

Über die Hyperventilationstetanie
Pathophysiologische und psychosomatische Aspekte

Theobald Schrembs

1976



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553810_0010

Aus der I. Medizinischen Klinik des Städtischen Krankenhauses
München-Schwabing
Direktor: Prof. Dr. H. Begemann

Über die Hyperventilationstetanie
Pathophysiologische und psychosomatische Aspekte

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München



vorgelegt von
Theobald Schrembs
aus
München

1976

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin
der Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. H. Begemann
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. E. Buchhorn
Dekan:	Prof. Dr. W. Spann
Tag der mündlichen Prüfung:	3. 12. 1976



Über die Hyperventilationstetanie.

Inhaltsübersicht

1.	Einleitung	
1.1.	Der Begriff der Tetanie	S. 1
1.2.	Der Begriff der Hyperventilation	S. 4
2.	Zur Symptomatologie der Hyperventilationstetanie	S. 5
3.	Pathophysiologische Aspekte der Hyperventilationstetanie	
3.1.	Die Entstehung der respiratorischen Alkalose	S. 8
3.2.	Pathophysiologie der einzelnen Symptomgruppen	S. 10
3.2.1.	Die neuromuskulären Symptome	S. 11
3.2.2.	Die zerebrovaskulären Symptome	S. 17
3.2.3.	Die Parästhesien und Temperaturempfindungen	S. 21
3.2.4.	Die Symptome des Herz-Kreislaufsystems	S. 22
3.2.5.	Die abdominellen Symptome	S. 25
3.2.6.	Die respiratorischen und psychischen Symptome	S. 25
3.3.1.	Zusammenfassung der Besonderheiten und Unterschiede der Hyperventilationstetaniker zu Kontrollpersonen	S. 27
3.3.2.	Diesbezügliche Nachweismethoden	S. 31
4.	Psychosomatische Aspekte der Hyperventilationstetanie	S. 36
4.1.	Blick auf das funktionell-anatomische Substrat für das Ineinandergreifen seelischer und körperlicher Vorgänge	S. 37
4.2.	Psychische Faktoren bei den abdominellen und kardiovaskulären Beschwerden	S. 39
4.3.1.	Stellung der Atmung in psychosomatischer Hinsicht	S. 40
4.3.2.	Blick auf das anatomisch-physiologische Substrat	S. 41

4.4.	Psychodynamik der Hyperventilationstetanie	S. 44
4.5.	Häufigkeit der Hyperventilationstetanie, Alters- und Geschlechterverteilung der Hyper- ventilationstetanie-Patienten	S. 50
5.	Zur Diagnostik der Hyperventilationstetanie	
5.1.	Diagnose	S. 54
5.2.	Differentialdiagnostische Überlegungen	S. 56
5.2.1.	Respiratorische Alkalose anderer Genese	S. 56
5.2.2.	Tetaniforme Erscheinungen anderer Genese	S. 59
6.	Zur Therapie der Hyperventilationstetanie	S. 63
6.1.	Die Therapie des Anfalls	S. 63
6.2.	Die weitere Therapie	S. 64
6.3.	Prognose	S. 68
6.4.	Schlußbetrachtung	S. 69
7.	Literaturverzeichnis	S. 70
8.	Résumé	S. 92

1. Einleitung

1.1. Der Begriff der Tetanie

Der Zusammenhang zwischen Hyperventilation (HV) und Tetanie wurde erstmals von GRANT S. und GOLDMAN A. (72) im Jahre 1920 entdeckt und beschrieben.

Da der Begriff "Tetanie" nicht unproblematisch ist, verdient er zunächst eine kurze Betrachtung.

In der 1852 von LUCIEN CORVISART verfaßten Studie "De la contraction des extrémités ou Tétanie. Thèse de Paris." erscheint er zum ersten Mal offiziell. CORVISART benützt ihn für ein (im Grunde altbekanntes) Krankheitsbild, das jedoch erst im Jahre 1815 eine systematische Beschreibung von CLARKE J.¹⁾ erhalten hatte.

Nachfolgende Schriften gleicher Thematik aus jener Zeit stimmen überein in der Phänomenologie der von CORVISART geschilderten "Tetanie": nach unterschiedlich ausgeprägten Prodromi in Form von Kribbeln in den Händen, das von einem Taubheitsgefühl oft abgelöst werde, stelle sich ein zunehmend schmerzendes, etwa symmetrisches Krampfen zuerst der im Grundgelenk gebeugten Finger mit in die Hohlhand eingezogenen, gestreckten Daumen ein, das auf die Hand- und Ellbogengelenke im Sinne einer Flexion und weiter auf die Gesichts-, Schulter-, Brust- und Beinmuskulatur übergreife, wobei das Bewußtsein meistens erhalten bleibe. In der umgekehrten Reihenfolge ihres Auftretens lösten sich die qualvollen Muskelkontraktionen wieder, die Begleitsymptome klangen ab; der Patient sei dann über eine mehr oder minder lange Zeit einigermaßen beschwerdefrei, bis er erneut von diesem Krankheitsgeschehen überrascht werde.

Damit präsentierte sich die so verstandene Tetanie als eine Erkrankung mit ausgesprochenem Anfallscharakter.

Die eingehende Beschäftigung mit der Klinik des tetanischen Anfalls und das Bestreben, seine Ätiologie aufzuklären, brachten an

1) "Commentaries of some of the most important diseases of children". London 1815

den Tag, daß die Tetanie-Patienten hinsichtlich der klinischen Ausprägung des Anfalls, des Verlaufs und der Prognose der Erkrankung und der Untersuchungsbefunde im anfallsfreien Intervall beträchtliche Unterschiede untereinander aufwiesen: so bemerkte man, daß diejenigen, deren tetanische Erkrankung inzwischen in ursächlichen Zusammenhang mit Nebenschilddrüsenfunktionsstörungen gebracht werden konnte, auch in der anfallsfreien Zeit mit zunehmender Erkrankungsdauer Veränderungen entwickelten, die in trophischen Störungen der kutanen Gebilde, eventuell Kachexie und (psychischen Auffälligkeiten bestanden; die Krankheit war ohne Behandlung progredient und hatte eine schlechte Prognose.

Die Tetanievariante des Kindes bezog oft auch die Larynxmuskulatur und das Zwerchfell in das Krampfgeschehen mit ein und ging nicht selten in einen zerebralen Krampf über.

Zu einer eigenen Tetanieform rechnete man die muskulären Krampfanfälle derjenigen Patienten, die im Intervall keine klinischen Besonderheiten boten. Ihre Anfälle führten fast nie zum Bewußtseinsverlust, und unter ihrer wechselhaften Begleitsymptomatik standen Atembeschwerden im Vordergrund.

War man in dem Bestreben, die verschiedenen Erscheinungsformen der Tetanie möglichst vollständig zu erfassen, auf die Beobachtung des anfallsfreien Intervalls gekommen, so versuchte man nun, eine allen Tetanie-Patienten gemeinsame Disposition zum tetanischen Anfall auch im Intervall zu entdecken. Der zugrunde liegende Gedanke leuchtet ein: einer Gruppe von Erkrankungen, die sich in einer zwar nicht völlig gleichen, so doch immer sehr ähnlichen und charakteristisch-eigenartigen Anfallssymptomatik äußert und damit wahrscheinlich einen gemeinsamen Ablaufmechanismus hat, sollte, wenn vielleicht keine gemeinsame Ätiologie, so doch wenigstens eine gemeinsame Disposition zugrunde liegen.

Es stellte sich also heraus, daß viele, doch keineswegs alle Tetanie-Patienten im Intervall eine abnorm gesteigerte mechanische und elektrische neuromuskuläre Erregbarkeit aufweisen.

Zu diesbezüglichen Nachweismethoden wurden: CHVOSTEK'sches- und TROUSSEAU'sches Zeichen, LUST'sches Phänomen, galvanische indirekte Muskelreizung (ERB), und später das Elektromyogramm.

Als man den vegetativen Begleiterscheinungen der Tetanie mehr Augenmerk schenkte, konnte man Ähnliches konstatieren: viele der Patienten hatten im Intervall wechselnde Beschwerden, die man auf Spasmen glattmuskulärer Organe zurückführte: Spasmen der Muskulatur des Gastrointestinaltraktes, der Bronchien, der extrahepatischen Gallenwege und der extrakraniellen arteriellen Blutgefäße.

Für alle diese Erscheinungen im Intervall (gesteigerte neuromuskuläre Erregbarkeit und Spasmen der glatten Muskulatur) führte man die Bezeichnung "Latente Tetanie" ein, womit zum Ausdruck gebracht werden sollte, daß sich dieser Zustand in besonderer Nähe zum klassischen tetanischen Anfall befände, aber die zu seiner Auslösung notwendigen Faktoren noch nicht vollständig gegeben oder wirksam seien.

Nach dieser Konzeption war es denkbar, daß es Menschen gäbe, die zwar nie richtige tetanische Muskelkrämpfe, aber zum tetanischen Anfall typischerweise gehörende Begleiterscheinungen krisenhaft bekämen, wie etwa Parästhesien in den Fingern, Schwindel etc. Diese Auffassung bestätigte sich, und in der Vorstellung, hierbei handle es sich um rudimentäre Anfälle, deren Entwicklung vorzeitig zum Erliegen komme, sprach man daher von "Abortivformen".

In Parallele zu diesen Abortivformen kristallisierte sich eine weitere Gruppe heraus, deren Symptomatik den charakteristischen Tetanieaspekt ebenfalls ausklammernd sich praktisch nur in Spasmen vegetativ innervierter Organe manifestierte und sehr unterschiedliche Aspekte annahm: den der Migräne, der gastrointestinalen Hypermotilität, der Gallenwegsspasmen, des Asthma bronchiale, der Stenokardie etc.

Zusammenfassend hatte man also neben dem klassischen Tetanieanfall drei Besonderheiten festgestellt:

- einen oft nachweisbaren besonderen Zustand zwischen den Anfällen, den man mit "Latente Tetanie" bezeichnete;
- eine der latenten Tetanie vergleichbare Symptomatik, die, den großen tetanischen Anfall nicht einbeziehend, die viszerale Organe betonte, erhielt den Terminus "Larvierte Tetanie"

(DECOURT 1938)

- Abortivformen des tetanischen Anfalls.

In der neueren Literatur werden diese Begriffe nicht immer so eindeutig verwendet. Insbesondere hat die ursprünglich für den klassischen tetanischen Anfall reservierte Bezeichnung "Tetanie" eine Ausweitung und Aufweichung erfahren, indem in wechselnder Weise auch "Latente Tetanie", "Spasmophilie", "Larvierte Tetanie" mit- einbezogen werden und indem sie manchmal als eine Art Oberbegriff gebraucht wird.

Ich möchte mich jedenfalls denjenigen Autoren anschließen, die an der ursprünglichen, abgegrenzten Bedeutung festhaltend, unter Tetanie den durch seinen typischen Ablauf und sein charakteristisches Aussehen gekennzeichneten Anfall verstehen.

1.2. Der Begriff "Hyperventilation"

Bevor wir uns der Symptomatik der Hyperventilationstetanie (HVT) zuwenden, bleibt noch der Begriff "Hyperventilation" (HV) kurz zu erläutern.

Die HV wird im Hinblick auf die physiologische Funktion der Lungenatmung als eine dem alveolären Gasaustausch inadäquate Steigerung der Atmung definiert (18).

Inadäquat heißt hier, daß diejenige Luftmenge, die pro Zeiteinheit in der Lunge ausgetauscht wird, größer ist, als es die Aufrechterhaltung physiologischer Kohlendioxidspannungen im Blut erfordert (64, 170).

Bemerkenswert ist, daß diese Definition die unter HV bewirkte Erhöhung des alveolären Sauerstoffpartialdruckes (pO_2) nicht erwähnt; dies geschieht offensichtlich deshalb, weil der unter HV erreichbare pO_2 (maximal 120 - 140 mmHg, bei normalem pO_2 der Inspirationsluft von etwa 158 mmHg (64)) noch keine pathophysiologischen Auswirkungen hat (64, 18, vgl. auch Sauerstoffatmung der Astronauten mit pO_2 der Inspirationsluft von 250 mmHg).

Wenn im Folgenden von HV die Rede ist, danr werden, falls nicht anderes vorbemerkt, normale arterielle pCO_2 - und pH-Werte als Ausgangspunkt zugrunde gelegt. Unter diesen Bedingungen führt sie deshalb zu respiratorischer Alkalose (s.u.).

Daß die HV als ein nur im Hinblick auf den arteriellen pCO_2 definierter Begriff die Alkalose nicht einschließen muß (nämlich dann

nicht, wenn die Ausgangslage der Blutgase nicht normal ist), zeigt die HV bei der KUSSMAULschen Atmung bei diabetischer Ketoazidose (129).

"Hyperpnoe" ist eine zum Gaswechsel a d ä q u a t e Steigerung der Atmung; sie ist eine Anpassung an erhöhten Sauerstoffverbrauch und vermehrte Kohlendioxydproduktion und gewährleistet physiologische O_2 - bzw. CO_2 -Konzentrationen im Blut: z.B. Hyperpnoe bei körperlicher Arbeit (19).

Unter HVT soll also eine in der Pathogenese und Symptomatik wesentlich von der respiratorischen Alkalose bestimmte Tetanie verstanden werden.

2. Symptomatologie der HVT

Das komplexe Symptomenbild der HVT läßt sich in einige Untergruppen aufteilen; es sind dies die neuromuskulären Phänomene, die dem Anfall das charakteristische Aussehen verleihen, die Parästhesien, die respiratorischen Beschwerden, die zerebrovaskulären Störungen, die kardialen und gastrointestinalen Mißempfindungen und die psychischen Zeichen (9, 36, 49, 60, 174, 181 u.a.).

Die den HVT-Anfall einleitende HV ist dem Patienten anfangs nicht immer bewußt; meist veranlassen ihn die sich zuerst einstellenden Beschwerden, da sie ihn beunruhigen, die Atmung weiter zu steigern. Erst das mit der vermehrten Atemanstrengung verbundene Dyspnoegefühl (s.S.26) bringt ihm die Atmungssteigerung ins Bewußtsein, welche dann oft als Folge der anfänglichen Beschwerden fehlinterpretiert wird (181). Im Verlaufe des Anfalls akzentuieren sich die respiratorischen Beschwerden: es entsteht das Gefühl, nicht genügend Luft zu bekommen, nicht richtig durchatmen zu können (Brustenge, "Reifen um die Brust" (13, 65)). Die Atembewegungen sind auffällig gesteigert, heftig und angestrengt.

Die respiratorischen Beschwerden sind ein konstantes Phänomen und von zentraler Bedeutung in der HVT für das Zustandekommen eines circulus vitiosus (18, 36, 82, 100, 181, s.S.26).

Den muskulären Erscheinungen gehen in der Regel Parästhesien

voraus: "Kribbeln", "Ameisenlaufen", "Pelzigkeitsgefühl" zuerst in den Fingerspitzen, dann auch in den Armen, perioral, eventuell auch in der Zungenspitze, den Beinen, an Brust- und Bauchregion auftretend (9, 106, 123, 135, 161). Kältegefühl in den Akren, besonders den Fingern, gesellt sich meist hinzu (36, 161, 181). Oft wird auch noch ein ausgeprägtes Schwächegefühl in den Beinen empfunden (9, 36).

Als bald stellen sich die typischen, schmerzhaften tonischen Krämpfe der Muskulatur in bestimmter Reihenfolge ein: die Thenarmuskulatur versteift sich, wodurch der Daumen adduziert und opponiert wird; die Finger werden adduziert, im Grundgelenk gebeugt und in den Interphalangealgelenken gestreckt: diese eigenartige Kontrakturform wird "Geburtshelferstellung" genannt. Dann wird das Handgelenk maximal flektiert, die Arme werden adduziert und im Ellbogengelenk gebeugt ("Pfötchenstellung"). Bei voller Ausprägung des Anfalls kommt es dann noch zur Streckung der Beine im Hüft- und Kniegelenk und zu Plantarflexion der leicht supinierten Füße. Schließlich wird die mimische Muskulatur ergriffen: die tonische Kontraktion des M. orbicularis oris läßt das "Karpfenmaul" oder "Rüsselmaul" entstehen. Auch die Interkostalmuskulatur kann in das Krampfgeschehen einbezogen werden (22, 92, 123). Mehr oder minder ausgeprägt besteht ein feiner Tremor (9, 36, 41, 77).

In verschiedener Kombination und wechselndem Ausmaß können dabei auch diffuse bis kolikartige Schmerzen im Bauch auftreten, die vom Gastrointestinaltrakt, vom Urogenitaltrakt, von den Gallenwegen zu kommen scheinen und von Übelkeit begleitet sind; des weiteren werden Mißempfindungen in der Herzgegend beklagt, die von Herzklopfen, Herzjagen bis zu krampfartigen, ja ausgesprochen pektanginösen Schmerzen (wobei Schmerzlokalisation und HEADsche Zonen mit denen der Angina pectoris gelegentlich übereinstimmen (28, 13)) gehen können (65, 161, 181).

Die zerebrovaskulären Beschwerden äußern sich in Schwindelgefühl, Schwarzwerden und Flimmern vor den Augen, Hitzegefühl im Kopf, Druck auf den Ohren, Kopfschmerzen; eine leichte Benommenheit kann sich manchmal einstellen, jedoch kommt es nur ganz selten zum Bewußtseinsverlust (9, 13, 22, 41, 123, 146). In den Fällen, wo es unter der HV zu einer Synkope oder einem epileptischen Äquivalent

kommt, liegt eine gesonderte Kreislaufstörung bzw. Diathese zu zerebralen Krampfanfällen vor, die nicht zum Wesen der HVT gehören (s. Pathophysiologie und Differentialdiagnose).

Der HVT-Anfall bietet stets den Aspekt der Angst (9, 13, 18, 36, 151, 161, 162, 181), die verschiedene Färbungen annehmen kann: Unruhe und Beklemmung, ängstliche Erregung, Verzweiflung, Panik, und nicht nur auf die unangenehmen Empfindungen gerichtet ist, sondern auch den Charakter einer ungerichteten Angst ("Binnenangst") haben kann.

Nicht immer entwickelt der HVT-Anfall dieses beschriebene volle Symptomenbild; die einzelnen Symptome können verschieden stark ausgeprägt werden, manche auch kaum angedeutet sein.

Faßt man die HVT als ein charakteristisches, profiliertes, anfallsweise auftretendes Beschwerdebild auf, das seinen Namen zu Recht trägt, dann muß man fordern, daß die typischen Muskelspasmen wenigstens geringgradig entwickelt werden (22, 77, 92). Andernfalls haben wir es mit einem Beschwerdekatalog aller möglichen Abortivformen (bis hin zu flüchtigen, praktisch bedeutungslosen Erscheinungen) zu tun, einem Beschwerdekatalog, der nicht mehr klar definierbar ist und sein charakteristisches Gepräge verliert, durch Überschneidungen mit zahlreichen anderen Erscheinungen (vorwiegend aus dem Gebiet der vegetativen Dystonie) nicht mehr klar gegen diese abgrenzbar ist, und deswegen höchstens noch als Hyperventilationssyndrom angesprochen werden kann (vgl. Kapitel der Differentialdiagnose).

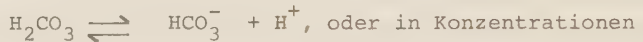
3. Pathophysiologische Aspekte

Welche Rolle im Gefüge des pathophysiologischen Ablaufs kommt der inadäquaten Atmungssteigerung zu? Inwieweit lassen sich die Erscheinungen der HVT pathogenetisch auf sie zurückführen? Müssen noch andere Faktoren hinzukommen, etwa eine besondere Disposition, um das dramatische Bild der HVT zu ermöglichen?

3.1. Die Entstehung der respiratorischen Alkalose

Bevor wir uns dem Hyperventilationsversuch (HVV), der für diese Fragen aufschlußreich ist, zuwenden, soll die Entstehungsweise der respiratorischen Alkalose kurz betrachtet werden.

Das Säure-Base-Verhalten im Blut läßt sich beschreiben anhand des Verhaltens des wichtigsten Plasma-Puffersystems, des Kohlensäure-Bikarbonatsystems:



ausgedrückt:

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{(\text{HCO}_3^-)}{(\text{H}_2\text{CO}_3)} \quad \text{wobei pH der negative}$$

Logarithmus der Protonenkonzentration, pK der negative Logarithmus der Dissoziationskonstante der schwachen Säure H_2CO_3 ist (96, 141).

Die Konzentration der Kohlensäure H_2CO_3 im Blutplasma ist eine Funktion des Partialdrucks des Kohlendioxyds im Plasma:

$(\text{H}_2\text{CO}_3) = \text{S } \text{pCO}_2$, worin S ein Temperatur- und Druck-abhängiger Löslichkeitskoeffizient ist (141).

Zwischen dem pCO_2 in der Lungenalveole und der alveolären Ventilation besteht eine direkte arithmetische Relation: der Faktor, um den sich der alveoläre pCO_2 erniedrigt ist reziprok zum Faktor, um den sich die alveoläre Ventilation gesteigert hat (100).

Vorausgesetzt, daß im Bereich der Lungenalveolen keine Diffusionsstörungen für den Gasaustausch Kapillare zur Alveole vorliegt, steht das Kapillarblut der Alveole im Diffusionsgleichgewicht mit der Alveolarluft: für das arterialisierte Blut ist der Kohlendioxydpartialdruck gleich dem in der Alveole (18).

Der Kohlendioxydpartialdruck des arteriellen Blutes ist deshalb

ein Maß für die alveoläre Ventilation: ein verminderter $p\text{CO}_2$ zeigt eine gesteigerte, ein erhöhter $p\text{CO}_2$ eine herabgesetzte alveoläre Ventilation an.

Wird nun das im Blut bestehende Fließgleichgewicht zwischen den Größen $p\text{CO}_2$, H_2CO_3 , HCO_3^- , und H^+ gestört, indem durch alveoläre HV mehr Kohlendioxyd aus dem Blut abtransportiert wird als durch den Metabolismus pro Zeiteinheit nachgeliefert wird, wenn also dadurch die Konzentration der Kohlensäure H_2CO_3 abnimmt, dann überwiegt infolgedessen nach dem Prinzip von LE CHATELIER die Reaktion von $\text{HCO}_3^- + \text{H}^+ \longrightarrow \text{H}_2\text{CO}_3$ quantitativ die Rückreaktion $\text{H}_2\text{CO}_3 \longrightarrow \text{HCO}_3^- + \text{H}^+$ solange, bis sich das Gleichgewicht zwischen den Reaktionspartnern wieder eingestellt hat, das durch die Gleichgewichtskonstante beschrieben ist (88, S.8).

Daraus resultiert, wie aus der Gleichung

$$K = \frac{(\text{HCO}_3^-) (\text{H}^+)}{(\text{H}_2\text{CO}_3)} \quad (K \text{ ist Gleichgewichtskonstante, vgl. S. 8 })$$

abzulesen ist, eine Zunahme des Quotienten $\frac{(\text{HCO}_3^-)}{(\text{H}_2\text{CO}_3)}$ und eine Abnahme der Protonenkonzentration.

Falls dabei der pH über den physiologischen Bereich (je nach Bestimmungsmethode normal zwischen 7,36 und 7,44) im arteriellen Blut ansteigt, und der $p\text{CO}_2$ unterhalb des physiologischen Bereichs (35 - 45 mmHg (141)) absinkt, dann liegt eine respiratorisch verursachte Hypokapnie und Alkalose vor, welche nicht kompensiert ist.

Dem Fortbestehen eines pathologischen Plasma-pH treten sehr bald renale Kompensationsmechnismen entgegen, die bei der respiratorischen Alkalose in Verminderung der tubulären Bikarbonatrückresorption und der tubulären Protonensekretion (titrierbare Säure im Harn) bestehen (64, 113).

Wir wollen unser Augenmerk aber der akuten HV schenken, bei der diese renalen Mechanismen noch nicht zur Entfaltung gelangen (zur chronischen HV s.S. 57, 59).

Wenn wir uns jetzt fragen, für welche der bei der HVT auftretenden Störungen die HV das wesentliche, zugrundeliegende Agens ist, dann kann uns darüber am ehesten der Hyperventilationsversuch (HVV) wichtigen Aufschluß geben, wenn auch sicherlich nicht mit absoluter

Gültigkeit, denn auch im Experiment sind emotionelle Einflüsse (Erwartungsspannung, Aufregung, eventuell Angst, die die ärztliche Untersuchung begleiten können) nicht ganz auszuschließen, welche den reinen HV-Effekt modifizieren und ggf. zusätzliche Symptome verursachen.

Andererseits erreicht die emotionelle Situation unter experimentellen Bedingungen wohl selten die Qualität und Intensität derjenigen bei der spontanen HVT, so daß Erscheinungen, die emotionell ausgelöst, aber nicht HV-bedingt sind, nicht ohne weiteres reproduziert werden können (s.u.).

Die Durchführung des HVV, der in diesem Zusammenhang zunächst pathophysiologischen Überlegungen dient, soll in Verbindung mit diagnostischen Fragestellungen beschrieben werden (s.S. 54 u. 31/32).

Im HVV mit HVT-Patienten lassen sich im Prinzip alle Beschwerdegruppen reproduzieren, allerdings mit dem Unterschied, daß die neuromuskulären und zerebrovaskulären Zeichen, die Temperaturempfindungen und Parästhesien praktisch in ihrer gesamten Vielfalt (wenn auch meist in geringerem Schweregrad) auftreten, während die gastrointestinalen, kardialen, respiratorischen und psychischen Zeichen in deutlich geringerer Häufigkeit als im spontanen Anfall in Erscheinung treten (181).

Der HVV mit gesunden Kontrollpersonen zeigt im großen und ganzen die Tendenz, alle Symptome weit weniger häufig als bei Patienten hervorzubringen: dieser Unterschied ist schon deutlich bei den Parästhesien und zerebrovaskulären Symptomen, er akzentuiert sich bei den neuromuskulären, respiratorischen und gastrointestinalen, und ist am ausgeprägtesten bei den kardialen und psychischen Beschwerden und den Temperatursensationen (145, 181).

Die Gegenüberstellung von Patienten und Kontrollpersonen legt nahe, daß die Unterschiede beider Gruppen zueinander nicht prinzipieller, sondern nur gradueller Natur sind (77, s.a. S. 27 ff.).

3.2. Pathophysiologie der einzelnen Symptomgruppen

Welche Pathomechanismen sind im einzelnen zu diskutieren?

3.2.1. Die neuromuskulären Symptome

Da die Tetanie ein neuromuskuläres Phänomen ist, stellt die neuromuskuläre Erregbarkeit das Maß für die Tetaniebereitschaft dar (74). Sie ist Funktion verschiedener Parameter, von denen die Serumelektrolyte in dieser Hinsicht bisher am besten untersucht worden sind. Die Formel von GYÖRGY ist die heute allgemein gültige Art, wichtige im Serum vorhandene Elektrolyte in ihrer Beziehung zur neuromuskulären Erregbarkeit zu veranschaulichen:

$$K = \frac{(K^+) (HCO_3^-) (HPO_4^{--})}{(Ca^{++}) (Mg^{++}) (H^+)} \quad \text{wobei der Quotient } K$$

ein Maß für diese ist: Zunahme von K bedeutet Übererregbarkeit, Abnahme hingegen Mindererregbarkeit (64, 74, 102).

Da die ersten pathophysiologisch erforschten Tetanien auf Ca^{++} -Mangel im Serum beruhten, war es naheliegend, auch bei der HVT, bei der zwar keine Ca-Stoffwechselstörung im Intervall nachweisbar ist (s.S. 36), eine solche passagere während des Anfalls zu vermuten, zumal ja auch bei dieser Tetanieform eine hochdosierte Ca^{++} -Injektion zumindest dämpfend wirkt (65, 106, 179).

Diese Vermutung wurde jedoch bald aufgegeben: wiederholte Blutanalysen während spontaner und experimentell herbeigeführter HVT ergaben immer einen sich im physiologischen Bereich haltenden Plasma-Gesamtkalziumspiegel (6, 54, 106).

Eine modernere Konzeption berücksichtigt nun, daß das Kalzium im Serum in drei verschiedenen Zuständen vorliegt: an Proteine gebunden (40%), an organische und anorganische Säuren komplexgebunden (5%), und als freie zweiwertige Ca^{++} -Ionen, welche allein biologisch aktiv sind (64, 74). Nun könnte es sein, daß die letztgenannte Ca-Fraktion unter respiratorischer Alkalose abnimmt zugunsten der anderen beiden Fraktionen und damit einen Anstieg des oben beschriebenen Quotienten verursacht. Die Erklärung für dieses Verhalten liefert die physiologische Chemie: da die isoelektrischen Punkte aller Plasmaproteine im schwach sauren Bereich liegen, verhalten sich die Plasmaproteine im physiologischen pH wie Kationen (141). Mit Ansteigen des pH im Rahmen der HV dissoziieren weitere saure Gruppen der Plasmaproteine, die Zahl der negativ geladenen Gruppen steigt damit an (17, 96), von denen ein Teil bisher freie

Ca-Ionen an sich bindet (64). Die Schwierigkeit, die Bedeutung dieses Vorganges richtig zu bewerten, bestanden zunächst darin, daß es für die Konzentrationsbestimmung des freien Ca-Ions nur unsichere Meßmethoden gab: die biologische Methode von MC LEAN und HASTINGS 1934 (116), in welcher das Froschherz als Indikator für die Ca-Ionenkonzentration diente. Erst beträchtliche Zeit später kam das zu genaueren Ergebnissen führende Verfahren von ROSE 1957, welches auf der photometrischen Bestimmung eines Murexid (= Ammoniumpurpurat)-Ca-Komplexes beruht (143). Neuerdings steht eine gleichfalls exakte und zudem bequeme elektrochemische Methode mittels einer ionenselektiven Elektrode zur Verfügung (157, 131).

Die lange Zeit herrschende methodische Unsicherheit ist der Grund, warum der infolge Alkalose eintretende Abnahme der freien Ca-Ionen im Serum zu große Bedeutung beigemessen wurde und teilweise noch wird: denn die mit verlässlichen Methoden gewonnenen Ergebnisse bestätigen zwar die oben dargelegten Überlegungen, zeigten aber zugleich, daß die Abnahme der freien Ca-Ionen unter Alkalose nur geringfügig ist: sie beträgt ungefähr $0,05 \pm 0,02$ mmol/l bei pH-Anstieg um 0,1 (= 0,2 - 0,08 mg/l/ pH - Anstieg um 1/10 Einheit) (157).

Bei physiologischen Ausgangswerten des ionisierten Kalziums von 4,9 - 6 mg%¹⁾ wird auch unter starker respiratorischer Alkalose (pH bis 7,9 und pCO₂ bis 10 mmHg) der Wert von 4,5 mg% kaum erreicht, jedenfalls nicht unterschritten (52).

Andererseits weiß man, daß hypocalcämisch bedingte tetanische Symptome praktisch erst ab Werte unterhalb von 4,5 mg% auftreten (52). WEIMANN (179) konnte an Gesunden tetanische Beschwerden erst auslösen, wenn das ionisierte Kalzium mittels EDTA-Infusion auf Werte unter 3 mg% gesenkt wurde.

Damit darf mit Sicherheit angenommen werden, daß die durch die respiratorische Alkalose verursachte Erniedrigung der ionisierten Kalziumfraktion im Serum nur von untergeordneter Bedeutung für das Zustandekommen der neuromuskulären Phänomene sein kann (41, 156, 181).

Welche Rolle spielen die übrigen im Rahmen der HV erfolgenden Ver-

1) berechnet aus den Angaben in mval/l in M. Eggstein (46a) und den Prozentualwerten bei Haas (74)

Änderungen relevanter Serumelektrolyte?

Die Konzentration des anorganischen Phosphat nimmt bei Überatmung ab (3, 6, 18, 54), was der Tendenz zur Tetanie entgegengerichtet ist. Allerdings nimmt die renale Phosphatausscheidung nicht zu, was eine Verschiebung von anorganischem Phosphat vom extra- in den intrazellulären Raum vermuten läßt (12). Inwieweit diese intrazelluläre Phosphaterhöhung bei gleichzeitigem extrazellulären Absinken eine Wirkung auf die Tetaniebereitschaft hat, ist nicht geklärt. Immerhin wurde gefunden, daß eine Erhöhung des anorg. Phosphat in der das sarkoplasmatische Retikulum (SPR) umgebenden Flüssigkeit die Ca^{++} -Aufnahmeaktivität des SPR erhöht; die Bedeutung dieses Verhaltens wird darin gesehen, daß sich die Zeit, die das SPR bei Muskelaktivität benötigt, um die Ca^{++} -Ionen in die Vesikel bis zur extravasikulären Inaktivitätskonzentration zurückzupumpen, mit dem Anstieg des anorg. Phosphat in der Umgebung des SPR verringert (90).

Somit könnte die Erhöhung des intrazellulären anorg. Phosphat also in Richtung einer Ruhestabilisierung des Muskels wirken.

Das Serum Kalium dürfte in diesem Zusammenhang kaum von Bedeutung sein, da es bei respiratorischer Alkalose meist abnimmt (3, 66, 18).

Auch HV-bedingte Schwankungen des Magnesiumspiegels im Serum werden aufgrund experimenteller Untersuchungen für irrelevant befunden (181).

Adrenalin kann das tetanische Geschehen beeinflussen: es ist in der Lage, den tetanigenen Effekt einer HV zu verstärken: nach Adrenalinapplikation werden die tetanischen Krämpfe schneller provoziert und intensiviert (92, 181). Adrenalin führt außerdem zu Tremor (87, 91, 109), wie ihn der HVT-Anfall häufig mit sich bringt (s.S. 6). Unter Hypocalcämie ist der Muskel gegenüber Adrenalin hypersensibilisiert: bei intraarterieller Injektion kommt es sofort zum tetanischen Krampf (9). Es stimuliert den muskulären Stoffwechsel: Mobilisation des endogenen Glykogens und der Triglyceride (64, 82, 87, 91), es erhöht die excitatorischen Endplattenpotentiale, indem es die Acetylcholin-Freisetzung vom Motoneuron fördert und die Empfindlichkeit der motorischen Endplatte

für Acetylcholin erhöht (87, 91).

Obwohl sich die der Regulation durch Adrenalin unterworfenen Größen wie Blutzucker und Blutdruck im HVV nicht eindeutig verhalten (181), dürften die oben beschriebenen Wirkungen des Adrenalin im spontanen HVT-Anfall wohl zum Tragen kommen, da der HVV ja nicht völlig gleichzusetzen ist mit den Vorgängen bei der spontanen HVT, bei der emotionelle Komponenten weit mehr im Spiel sind (s. psychische Symptome wie Angst, Erregung etc.) und demzufolge eine Streßreaktion über das Nebennierenmark wahrscheinlich ist (36, 92, vgl. auch Herz- Kreislaufsymptomatik S. 22).

Haben wir bis jetzt Faktoren betrachtet, die die neuromuskuläre Symptomatik gegebenenfalls fördernd beeinflussen, so müssen wir in der Alkalose und Hypokapnie nach neueren Erkenntnissen ihre hauptsächliche Ursache sehen.

Der pH und der pCO_2 des Blutes reagieren empfindlich auf Änderungen der Atmung: ein tiefer Atemzug kann den pCO_2 bereits um 7 - 15 mmHg senken (110), auch die CHEYNE-STOKES-Atmung demonstriert dies (41, 67). Die während spontaner HVT gemessenen Blutwerte können ebenso wie die im HVV registrierten pH-Werte von 7,7 und pCO_2 -Werte von 15 mmHg erreichen, sogar darüber hinausgehen (52, 77, 181); sie können in 1/2 bis 3 Minuten erreicht werden (182). Die Alkalose wirkt auf dreierlei Weise: 1) durch Verringerung der Konzentration an ionisiertem Kalzium im Serum; dieser Effekt ist nachgewiesen (s. S. 12), jedoch aufgrund seines geringen Ausmaßes nicht als sehr bedeutend einzustufen. 2) Dem BOHR-Effekt entsprechend verläuft die Oxy-Hämoglobin-Dissoziationskurve bei höherem pH steiler, was eine größere Affinität des Sauerstoffs zum Hämoglobin bedeutet und eine Erschwerung der geweblichen Sauerstoffversorgung zur Folge hat (64, 113). Gegen eine Sauerstoffmangelversorgung als Ursache für die tetanischen Erscheinungen sprechen jedoch Messungen der arterio-venösen Sauerstoffkonzentrationsdifferenz (7), die auf normalen O_2 -Verbrauch auch unter den Bedingungen der alkalotischen Hypokapnie schließen lassen. Schließlich kennt die Klinik hypoxischer Erkrankungen (z.B. schwere Herzinsuffizienz, Lungenemphysem, Thrombangitis obliterans) keine gehäufte Koinzidenz mit tetanischen Zeichen (124, 181), ausgenommen schwerste hypoxische Zustände (z.B. Kohlenmonoxydver-

giftung), die zu tetanischen und generalisierten Krämpfen führen können (32).

Die Verminderung der Wasserstoffionenkonzentration und des $p\text{CO}_2$ üben schon alleine eine Wirkung auf die neuromuskuläre Erregbarkeit aus (113); diese wurde von MEVES (118) eingehend untersucht. Als gesichert gelten folgende Ergebnisse:

der elektrische Membranwiderstand der Muskelzelle erhöht sich sowohl in CO_2 -freien als auch in CO_2 -haltigen Lösungen mit fallendem pH;

Die Reizschwelle von markhaltigen und markarmen Nervenfasern rückt mit steigenden CO_2 -Konzentrationen nach oben; dieser Effekt wird auf eine spezifische Kohlendioxydwirkung oder eine intrazelluläre pH-Erniedrigung zurückgeführt, da er von einem Karboanhydrase-hemmstoff (wie Acetazolamid = Diamox^R) im umgebenden Flüssigkeitsbad ebenso wie von isolierten pH-Änderungen darin unbeeinflusst bleibt (118).

Rheobasenbestimmungen an den RANVIERSchen Schnürringen der markhaltigen Nervenfasern, die einen Anstieg der Reizschwelle etwa proportional dem Logarithmus der sie umgebenden CO_2 -Konzentration zeigen (127), der Nachweis des Ruhemembranpotentialanstiegs mit wachsenden CO_2 -Konzentrationen (104), ebenso wie Verlaufsbeobachtungen am Aktionspotential der Nervenfasern, dessen negatives Nachpotential eine Verkürzung und positives Nachpotential eine Vertiefung unter Alkalose erfährt, was rhythmische Entladungen der Nervenfasern begünstigt (124): alle diese Befunde weisen in dieselbe Richtung: Erniedrigung der physiologischen Kohlensäurespannung und der Protonenkonzentration sind, jede für sich, befähigt, erregbare Membranen elektrisch instabil werden zu lassen, spontane Aktionspotentiale und Repetitiventladungen zu begünstigen (113).

Diese HV-bedingte neuromuskuläre Erregbarkeitssteigerung manifestiert sich auch z.B. im Positivwerden des CHVOSTEK-Tests (besonders im unteren Fazialisast) bei den meisten Menschen und im Auftreten der Zeichen der Spontanaktivität und Repetitiventladungen (Douplets, Triplets, Multiplets) im Elektromyogramm (101, 181).

Wie nachgewiesen werden konnte, kommt es zu Beginn der HVT zunächst zu spontanen und repetitiven Entladungen peripherer afferenter (propriozeptiver und sensorischer) und motorischer Neurone;

die Motoneuronenentladungen sind anfangs als Multiplets im EMG sichtbar. Die Entladungen in den Hautrezeptoren und sensiblen Fasern rufen Parästhesien hervor, während die Spontanentladungen der Gamma-Motoneurone und der von den Muskelspindeln afferenten Neurone die spinalen Reflexzentren bahnen: dadurch wird die Erregbarkeitsschwelle der Alpha-Motoneurone weiter gesenkt und es treten die tonischen Muskelkrämpfe ein (135), sichtbar am Auftreten des Interferenzmusters, wo die einzelnen motorischen Einheiten nicht mehr voneinander abgrenzbar sind (168).

Für eine zusätzliche Bereitstellung und Bahnung des spinalen Reflexbogens auch von zerebral her und für die zerebrale (Subkortikale) Integration der Tetanie sprechen ihr gesetzmäßiger Ablauf und die charakteristische eigenartige Kombination der neuromuskulären Phänomene (92). Weitere Hinweise dafür geben das Tierexperiment, wo durch eine hoch angesetzte Rückenmarksdurchschneidung die Tetanie verhindert werden kann und durch einseitige Dekortikation die tetanischen Erscheinungen auf der Gegenseite verstärkt werden können (92), ferner die Beobachtung streng halbseitig angeordneter tetanischer Anfälle (130) und tetanieähnlicher Symptome bei manchen Stirn- und Zwischenhirnläsionen (92, 106). LENGGENHAGER (106) beobachtete, daß bei Schädeltraumen mit Hirnödem die konsekutive zerebrale Hypoxie und Hyperkapnie zur Atemsteigerung führt, welche in der Peripherie eine ausgeprägte alkalotische Hypokapnie nach sich ziehen kann, daß daher trotzdem unter diesen Umständen kaum je Tetaniezeichen zu sehen seien, da sich im zirkulatorisch gestörten, ödematösen Gehirn eben keine Alkalose und Hypokapnie einstellen könne.

Das unterschiedliche Verhalten der zerebralen Bahnungs- und Hemmzentren (Formatio reticularis) für Dehnungsreflexe, von denen die Bahnungszentren spontanaktiv sind, wogegen die Hemmzentren für ihre Aktivität des Antriebs übergeordneter Strukturen im Kleinhirn, den Basalganglien und der Großhirnrinde bedürfen, bringt es mit sich, daß manche funktionelle oder traumatische Dekortikationseffekte tetanieähnliche Bilder herbeiführen (64, 130). Durch Applikation eines in den Kortex dämpfenden Pharmakons (z.B. Methylphenyläthylhydantoin) kann aus einer parathyreogenen Epilepsie eine reine Tetanie gemacht werden (93).

Die Häufigkeit spasmophiler, tetanischer Zustände beim Säugling wird ebenfalls in Zusammenhang gebracht mit der Unterentwicklung des Kortex und daraus resultierender verminderter kortikaler Bremswirkung auf mesenzephalale Koordinationszentren, woraus eine Prävalenz extrapyramidalen Zentren resultiert (130).

3.2.2. Die zerebrovaskulären Symptome

Auch das Elektroenzephalogramm (EEG) gibt uns Aufschluß über die bei der HVT ablaufenden Vorgänge, ihre Beziehungen zur neuromuskulären und zerebrovaskulären Symptomatik (Schwindel, Benommenheit, Kopfschmerzen, Schwarzwerden vor den Augen). EEG-Veränderungen während HV sind sehr häufig, aber nicht obligat. Sie bestehen in: Vergrößerung der Amplitude auf das zwei- bis zweieinhalbfache (44); Verlangsamung des Rhythmus und Tendenz zum Alpha-Rhythmus, aber mit Auftreten von Delta-Wellen (10, 121), insgesamt hinauslaufend etwa auf eine Ähnlichkeit mit Rhythmen im Schlaf und Koma und mit dem Rekrutierungsphänomen¹⁾ (121). Verstärkt wird diese Tendenz durch erniedrigte Blutzuckerwerte (10, 64).

Hinweise für das Zustandekommen dieser EEG-Veränderungen können die Versuchsergebnisse von SHERWIN (159) geben: er fand, daß Zerstörung der unspezifischen dorsalen Thalamuskern zur Folge hat, daß die HV nicht mehr das Rekrutierungsphänomen und die EEG-Verlangsamung mit Amplitudenvergrößerung hervorruft; Desynchronisation (wie bei der sekundären diffusen Reizantwort) konnte jedoch noch ausgelöst werden durch hochfrequente elektrische Stimulation der Formatio reticularis. Er schrieb die EEG-Verlangsamung deshalb einer HV-bedingten Aktivierung des unspezifischen thalamokortikalen Projektionssystems zu. Die EEG-Veränderung kann jedoch verhindert werden, wenn das Aktivierende Retikuläre System (ARS) starken Reizen ausgesetzt wird.

Das ARS und das unspezifische thalamokortikale Projektionssystem zeigen hier also ein gewissermaßen gegensätzliches Verhalten: durch HV wird das ARS gebremst, das unspezifische thalamokortikale

1) Rekrutierungsphänomen: Synchronisation des kortikalen EEG durch spontane Tätigkeit des unspezifischen thalamokortikalen Projektionssystems (64)

Projektionssystem hingegen aktiviert.

Dieser und die vorher beschriebenen Sachverhalte sprechen also für die Vorstellung, daß die durch HV aktivierten obengenannten Thalamusstrukturen mit ihrer daraus resultierenden vermehrten Einflußnahme auf den Kortex dessen hemmende Tätigkeit (Suppressorareale!) auf die retikulären Bahnungszentren für Muskeldehnungsreflexe verringern, und somit nicht nur das Rückenmark, sondern auch das Gehirn für das Zustandekommen und die Integration der neuromuskulären Phänomene Bedeutung hat.

Kann etwa eine HV-bedingte Hypoxie für das Verständnis der zerebralen Symptomatik in Frage kommen?

Die zerebrale Durchblutung ist, wie die eines jeden Organs, eine Funktion der arterio-venösen Druckdifferenz und der Lumenweite der Gefäße. Letztere wird im wesentlichen geregelt vom intrakraniellen Druck, vom arteriellen Blutdruck (Autoregulation der Hirngefäße), von der O_2 - und CO_2 -Spannung und der Protonenkonzentration des Blutes (113, 136); besonders wirksam sind Änderungen der CO_2 -Spannung: Anstieg hat vasodilatatorischen, Absinken konstriktorisches Effekt auf die Arteriolen des Gehirns.

Es gibt einige Anhaltspunkte, die an eine zerebrale Hypoxie unter respiratorischer Alkalose denken lassen: die Ähnlichkeit hypoxisch bedingter Beschwerden mit denen bei HV: Schwindel, Kopfschmerzen, eventuell Bewußtseinstörung geringeren Grades (22, 151, 161), die z.B. im Wortassoziationstest oder im LOTTIGschen Zahlentest objektivierbar sind (106, 181). Im Tierversuch wurde unter den Bedingungen der Hypokapnie und Alkalose eine Konzentrationserhöhung an Lactat, Pyruvat und Citrat im Blut, Liquor und Extrazellulärflüssigkeit des Gehirngewebes gefunden, ebenso wie eine progrediente Zunahme des Quotienten Lactat/Pyruvat mit Absinken des alveolären pCO_2 (71, 128). Zudem konnte auch eine Gehirnblutspiegelerhöhung an reduziertem Nikotinsäureamidadenindinukleotid (NADH) sowie Zunahme des Verhältnisses von NADH zu NAD bei ausgeprägter HV (pCO_2 20 mmHg) nachgewiesen werden, wogegen diese Verschiebungen ausbleiben, wenn der Inspirationsluft 3 - 5% CO_2 beigemischt wird (71).

Alle diese Veränderungen ähneln denjenigen, die sich unter Hypoxie infolge der Zunahme der anaeroben Glykolyse mit Bremsung des Citratzyklus und der Atmungskette einstellen.

Welche Beobachtungen widerlegen jedoch die Annahme einer HV-bedingten zerebralen Hypoxie, und wie können die obigen Befunde interpretiert werden?

In einem graduellen Hypoxieversuch treten schon lange, bevor EEG-Veränderungen sichtbar werden, visomotorische Störungen, Unruhe, Konfusion auf; Hypoxie in einem Ausmaß, das denen bei HV vergleichbare EEG-Veränderungen mit sich bringt, ist von unvergleichlich schwereren zerebralen Funktionsstörungen als denen bei HV begleitet (121).

Gegen eine zerebrale Hypoxie spricht ferner das Elektroretinogramm: im allgemeinen mit Hypoxiezeichen, im EEG parallel laufend, zeigt es unter HV jedoch Veränderungen, die denen hypoxischer Genese eher entgegengesetzt sind: Vergrößerung der Amplitude des b-Anteils des retinalen Aktionspotentials - eine Erscheinung, die kein vom kortikalen EEG abhängiger Vorgang sein kann, da die Retina keine Afferenzen vom Kortex oder Thalamus erhält (121, 176).

Die zerebrale Durchblutung nimmt unter HV um 35 - 50% ab (128, 181); da jedoch die arteriovenöse Sauerstoffkonzentrationsdifferenz der Gehirngefäße entsprechend ansteigt, ist eine gleichbleibende Sauerstoffaufnahme anzunehmen (21, 178).

GRAHAM (70) zeigte mit Hilfe von in die arterielle Blutbahn gebrachten radioaktiven Isotopen, deren Anreicherungs geschwindigkeit in der Zerebrospinalflüssigkeit er maß, daß die Blut-Hirn-Schranke auch bei tiefer HV nicht verändert ist; dem entspricht auch, daß der Sauerstoffpartialdruck in der Zerebrospinalflüssigkeit völlig normal gefunden wurde.

Insgesamt gehen der Kohlendioxyd- und der Sauerstoffpartialdruck auch im Gehirngewebe konform mit den Blutgaspartialdrücken (68).

Die zerebralen Gewebe- und Blutspiegel an energiereichen Phosphaten (ATP, ADP, AMP, Kreatinphosphat) nehmen unter und nach der HV nicht ab (71, 128).

Daraus ergibt sich zunächst folgende Feststellung: wenn man als Indikator für eine Gewebshypoxie den Konzentrationsanstieg der wichtigsten geweblichen Redoxsysteme im reduzierten Zustand (NADH) annimmt, dann können die vorgetragenen Befunde als Hinweis auf eine mögliche Hypoxie geringen Ausmaßes angesehen werden; akzeptiert man allerdings eine Gewebshypoxie erst dann als erwiesen,

wenn der Gewebsgehalt an energiereichen Phosphaten im Absinken ist, dann liegt nach diesen Untersuchungen kein Sauerstoffmangel vor.

Die Erklärung für das Hypoxie-ähnliche Verhalten von Lactat, Pyruvat und NADH ist möglicherweise in folgenden Beobachtungen zu suchen:

ALEXANDER (2) fand, daß der Sauerstoffverbrauch des Gehirns während HV ungefähr gleichbleibt, wogegen der Glukoseverbrauch um etwa 15% ansteigt, woraus er auf eine Zunahme anaeroben Glykolyse schloß. Dies läßt daran denken, daß die Erythrozyten hierbei eine Rolle spielen: deren Energiebereitstellung erfolgt ja, in Ermangelung des Citratzyklus und der Atmungskette, auf dem Weg der anaeroben Glykolyse (17, 96).

WHITE und MAZUR (186) simulierten in in-vitro-Versuchen Hyperventilationsbedingungen (Alkalose und Hypokapnie) und sättigten Vollblut mit Hilfe eines Membranoxygenators auf 100%. Die Analyse des vom Oxygenator kommenden Blutes zeigte Erhöhung der Lactatproduktion und des Quotienten Lactat/Pyruvat. Eine Hypoxie war aber dabei ausgeschlossen, da das Blut mit dem Oxygenator zu 100% mit Sauerstoff gesättigt war. Der beschriebene Effekt konnte durch Zusatz von 5% CO₂ verhindert werden. Ebenso blieb er aus, wenn statt des Vollblutes reines Plasma genommen wurde. Die Messung der Lactat-Dehydrogenase-Aktivität in den Erythrozyten ergab einen Anstieg um etwa 30% unter den Bedingungen der alkalotischen Hypokapnie.

Damit wird bestätigt, was auch MURPHY (125) gefunden hatte: Ansteigen des pH zieht Anwachsen der Glukoseutilisation in den Erythrozyten nach sich, und zwar wird vermehrt die anaerobe Glykolyse beschritten auf Kosten der direkten Glukoseoxidation (Glukose-6-Ph → Ribulose-5-Ph). Die Steigerung beträgt bis zu 50% bei der pH-Veränderung von 7,5 nach 7,8.

Es ist nicht ganz geklärt, in welchem Ausmaß auch das Gehirngewebe selbst bei pH-Erhöhung vermehrt die anaerobe Glykolyse betreibt, und zwar über die Aktivierung der Phosphofruktokinase, was letztlich zu erhöhter Lactat-, Pyruvat-, Citrat-, Oxyglutarat- und Malat-Produktion führt und einen Kompensationsmechanismus darstellen

könnte, der das intra- und extrazelluläre Milieu gegen die Alkalose stützen soll (2).

Dem entspricht die Beobachtung am Rattengehirn, dessen Zellen bei mäßiger Hypokapnie einen kaum veränderten pH (intrazellulär), bei starker Hypokapnie hingegen intrazelluläre Azidose aufweisen (128).

Die beschriebenen chemischen Veränderungen (Lactat, Pyruvat, NAD/NADH) im zerebralen Blutstrom können also durch das Verhalten der Erythrozyten unter respiratorischer Alkalose, und wahrscheinlich zusätzlich durch eine auch vom Gehirn - parenchym vermehrt betriebene anaerobe Glykolyse interpretiert werden. Ob letzteres auf einer Alkalose - oder / und Hypokapnie - bedingten Sauerstoffverwertungsstörung beruht, ist unbekannt.

Man kann also festhalten, daß den zerebralen Symptomen bei der HVT keine deutliche Hypoxie des Gesamtgehirnstoffwechsels zugrunde liegen kann. Allerdings ist nicht auszuschließen, daß im Rahmen der Gesamtdurchblutungsänderung und entsprechend den Beobachtungen, die eine Aktivitätszunahme subkortikaler und Aktivitätsabnahme kortikaler Gehirnstrukturen nahelegen (s.S. 17/18), nicht regionale Sauerstoffaufnahmeverringerungen oder/und Sauerstoffverwertungsstörungen geringeren Ausmaßes auftreten. Letzten Endes kann nicht mit Sicherheit entschieden werden, inwiefern diese humoral (Alkalose und Hypokapnie) und/oder möglicherweise reflektorisch (124) erfolgenden Aktivitätsverlagerungen oder die Durchblutungsänderungen an sich (181) für die zerebrovaskuläre Symptomatik verantwortlich zu machen sind.

3.2.3. Die Parästhesien und Temperaturempfindungen

Wie bereits zur Sprache kam (S. 15), liegen der Genese der Parästhesien die durch alkalotische Hypokapnie verursachten Eigenschaftsveränderungen der Membranen sensibler Neurone zugrunde.

Die im HVT-Anfall häufig registrierten Temperaturempfindungen (Kältegefühl der Akren, insbesondere der Fingerspitzen) finden folgende Erklärung: es kommen ähnliche Mechanismen wie bei den Parästhesien in Frage. Außerdem können auch die im Corium liegenden Kälterezeptoren (KRAUSE'schen Endkolben) eine Erregbarkeitssteigerung

erfahren: im Tierversuch läßt Erhöhung der CO_2 -Spannung die Entladungsfrequenz der Kälterezeptoren absinken (11, 40). Entgegengesetzte Veränderung der CO_2 -Spannung dürfte dementsprechend den entgegengerichteten Effekt haben (in analoger Weise, wie auch Konzentrationsänderungen des ionisierten Kalzium sich an Hautrezeptoren auswirken (153)). Schließlich liegt eine weitere Ursache für die Kältesensationen im tatsächlichen Absinken der Hauttemperatur: Abnahme der Durchblutung der Finger und der Haut unter HV wurde wiederholt bewiesen (18,31,85,142).

Das Ausbleiben dieser Hauttemperaturveränderungen bei CO_2 -Zusatz zur Atemluft im HVV weist diese eindeutig als Folge der Hypokapnie und Alkalose aus (181).

Bemerkenswert ist die Mitteilung WEIMANNs (181), daß er bei HV-Ver suchen mit normalen Kontrollpersonen zwar gleich große Hauttemperaturveränderungen wie an Patienten messen konnte, erstere jedoch im Gegensatz zu den Patienten nur selten ein Kältegefühl hatten.

3.2.4. Die Symptome des Herz-Kreislaufsystems

Der Einfluß der respiratorischen Alkalose auf den Kreislauf ist vielfach untersucht worden. Im einzelnen fand man, daß unter willkürlicher und unter passiver HV der mittlere arterielle Blutdruck geringfügig absinkt und zugleich die Schlagfrequenz des Herzens zunimmt (20, 87, 140). Die Widerstandsveränderungen verschiedener Gefäßabschnitte, die aus der veränderten Durchblutung des Gehirns, der Leber und der Haut (18) ersichtlich sind, könnten unmittelbare Wirkung der Hypokapnie und Alkalose und der Herzfrequenzanstieg eine reflektorische Antwort auf den Blutdruckabfall sein.

Diese Umstellungen werden aber auch möglicherweise primär auf vegetativ-nervösem Weg gesteuert (87).

Hier und im folgenden bei der Diskussion der Herzsymptomatik wird wieder, mehr als bei der Besprechung der neuromuskulären Phänomene, die Schwierigkeit evident, die im HVV gewonnenen Ergebnisse auf die Pathophysiologie des spontanen HVT-Anfalls anzuwenden. Da die spontane HVT mit Angst und heftiger Erregung einhergeht, ist eine gleichzeitige Streß-Reaktion mit Katecholaminausschüttung anzunehmen, in deren Gefolge der Katecholamineffekt auf den Blutdruck den nicht sehr ausgeprägten, reinen HV-Effekt (s.o.) wohl

überwiegen dürfte, so daß eine Blutdruckerhöhung in der spontanen HVT zustandekommt. Wenn trotzdem gelegentlich auch Blutdruckabfall für möglich gehalten wird (z.B. 41), so könnte dies daran liegen, daß die Blutdruckwerte oftmals erst im Anschluß an den HVT-Anfall gewonnen werden (der herbeigerufene Notarzt kommt meist erst, wenn der Anfall bereits im Abklingen ist!), wenn sich eine reaktive vagotone Hypotonie eingestellt hat.

Häufig werden von den Patienten neben Herzklopfen und Herzjagen auch angina pectoris-ähnliche Schmerzen während der HVT beklagt. Die Vermutung, daß dies Ausdruck einer vorübergehenden Herzmuskelhypoxie sei, welcher eine Hypokapnie-bedingte Koronararterienkonstriktion und eine Alkalose-bedingte Linksverschiebung der Sauerstoffdissoziationskurve zusammen mit der verkürzten diastolischen Koronargefäßdurchblutung infolge der Herzfrequenzerhöhung zugrunde liege, erhält scheinbar Unterstützung durch Veränderungen im EKG, die im spontanen Anfall und auch im HVV beobachtet wurden, und die auch bei Koronarinsuffizienz anzutreffen sind: Senkung der St-Strecke, T-Abflachung, isoelektrisches T, negatives T (4, 15, 147, 189).

Gezielte Untersuchungen machen es jedoch unwahrscheinlich, daß die Herzsymptomatik und die EKG-Veränderungen auf Herzmuskelhypoxie beruhen: auch bei ausgeprägter respiratorischer Alkalose sind die EKG-Alterationen keineswegs obligat: bei einem Teil der Patienten finden sie sich trotz der Herzsymptomatik überhaupt nicht (28, 124, 181); bei den anderen Patienten können sie unter gleichen Auslösebedingungen auch ausbleiben (15). An gesunden Versuchspersonen lassen sie sich nur bei einem kleinen Teil (177, 185) bzw. überhaupt nicht (15) hervorrufen. Ferner werden diese EKG-Zeichen durch zusätzliche Sauerstoffzufuhr zur Atemluft nicht beeinflusst (24), Kohlendioxidzufuhr im HVV bringt sie oft zum Verschwinden oder vermindert ihre Ausprägung (15, 24); sie werden bei den betroffenen Patienten weder im Hypoxieversuch ohne Alkalose und Hypokapnie noch unter Arbeitsbelastung ausgelöst (15).

Eventuell könnte an der Entstehung der Herzsymptomatik die unter respiratorischer Alkalose auftretende Verminderung der Kaliumkonzentration im Serum (s. S. 13) beteiligt sein, welche eine Tachykardie begünstigt (156). Jedenfalls soll es oftmals gelungen sein,

die beschriebenen EKG-Veränderungen durch Kaliumverabreichung zu unterdrücken (189).

Es ist wahrscheinlich, daß die Herzsymptomatik nur zum Teil direkte Folge der Hypokapnie und Alkalose ist, andernteils aber Ausdruck affektiv herbeigeführter vegetativer Funktionsänderungen ist, wie sie im HVV eben nur unvollkommen reproduziert werden können; dafür sprechen folgende Argumente:

- die kardialen Beschwerden treten im HVV in geringerer Ausprägung und weniger häufig auf als beim spontanen HVT-Anfall;
- die beschriebenen EKG-Veränderungen finden sich des öfteren bei Herzgesunden unter dem Einfluß von Angst (107) und überhaupt heftiger Gemütsbewegung (78);
- die EKG-Veränderungen sollen durch beta-Rezeptorenblocker (185), bzw. durch alpha-Rezeptorenblocker (189), und durch manche am Limbischen System angreifenden Tranquillantien (wie etwa Chlordiazepoxid) (4) weitgehend oder völlig zum Verschwinden gebracht werden können.

Für die Entstehungsweise der präkordialen Beschwerden könnte noch in Betracht gezogen werden, ob sie nicht etwa von der Thoraxmuskulatur oder/und vom Zwerchfell herrühren könnten. Man weiß ja, daß im Rahmen des Tetanie-Ablaufs auch die Thorax-, insbesondere die Interkostalmuskulatur in das schmerzhafteste Krampfgeschehen mit einbezogen werden kann (s.S. 6). Auch ein gleichzeitiges Auftreten von präkordialen Schmerzen und Zwerchfellkrampf während spontaner HV wurde beobachtet (187); desgleichen wurden ein Zwerchfelltieftstand mit eingeschränkter Verschieblichkeit bei vermehrten Atembewegungen im oberen Thoraxbereich (63), aber auch ein Zwerchfelldurchstand mit Luftansammlung im Magen oder in der linken Kolonflexur (77) mit der Herzsymptomatik in Zusammenhang gebracht.

Die letztgenannten Erklärungsversuche sind nicht ganz unproblematisch, weil sie nicht darlegen können, warum sich die Schmerzen so eindeutig in der Herzgegend manifestieren.

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß von den häufig auftretenden kardialen Beschwerden der HVT eigentlich nur die Herzschlagfrequenzzunahme, die von den Patienten als unangenehmes Herzklopfen möglicherweise empfunden wird, in eindeutigen, reproduzierbaren Zusammenhang mit der respiratorischen Alkalose steht und damit aus-

reichend erklärt werden kann, während für die übrigen Symptome die Gründe in der psychovegetativen Umstellung beim spontanen HVT-Anfall zu suchen sind (s.o.).

3.2.5. Die abdominelle Symptomatik

Die häufig geklagten abdominellen Beschwerden in der HVT können uncharakteristische, diffuse, nicht klar zu qualifizierende Schmerzen sein, wie etwa Druckgefühl im Oberbauch, Blähungsgefühl, Übelkeit, gelegentlich von Erbrechen gefolgt; nicht selten präsentieren sie sich aber auch als Schmerzen mit Prädilektionsstellen: im epigastrischen Winkel, von den Patienten als vom Magen kommend gedeutet; im rechten Oberbauch, als Gallensteinkolik imponierend (161, 181).

Unter dem Blickwinkel der pathophysiologischen Überlegungen zu den neuromuskulären Phänomenen ist es plausibel, daß das tetanische Geschehen auch auf glattmuskuläre Organe übergreifen kann (75, 92, 123, 138, 146). Aber auch hier müssen wohl noch andere Faktoren zur Hypokapnie und Alkalose hinzukommen, denn im HVV sind diese Beschwerden an Patienten deutlich seltener und weniger ausgeprägt hervorzubringen, und treten an normalen Kontrollpersonen nur selten (181) bzw. gar nicht auf (145). Möglicherweise spielen die erwähnten Zwerchfellmotilitätsänderungen, deren Vorkommen in diesem Zusammenhang allerdings nur wenig untersucht worden ist (63, 77, 187), auch eine pathogenetische Rolle. Des weiteren können tetanische Kontraktionen der Thorax- und Bauchwandmuskulatur auf gastrointestinale Organe projiziert werden (36). Schließlich dürfte oft auch zutreffen, daß ein Großteil der Patienten mit abdominellen Beschwerden während der HVT diese im Rahmen einer komplexen vegetativen Labilität bekommt, welche sich unter den blutchemischen Veränderungen und der emotionellen Belastung im HVT-Anfall nur noch mehr manifestiert (9, 28; vgl. auch S. 55).

3.2.6. Die respiratorischen und psychischen Symptome

Die respiratorischen und psychischen Erscheinungen verkörpern besonders deutlich den Doppelaspekt, den die Phänomene der HVT bieten: den der Ursache und Folge zugleich. So wie psychische Momen-

te und damit zusammenhängendes Atemverhalten am Anfang des Ablaufs der HVT stehen (s.Kap. II und IV), so werden sie zugleich von den durch sie vermittelten körperlichen Erscheinungen beeinflusst und schließen damit einen *circulus vitiosus* (s.u.). Das greifbare Substrat für die respiratorischen Beschwerden (Luft-hunger, Gefühl der Brustenge ("Reifengefühl"), Zwang, tief durch-zuatmen) umfaßt mehrere Komponenten: die von der Hypokapnie und Alkalose verursachte Kontraktion der glatten Muskulatur der Bron-chiolen, die eine Erhöhung des Luftströmungswiderstandes mit sich bringt (18, 74, 92, 123); Krampfbeteiligung der Interkostalmusku-latur (92, 22, 123) und, wahrscheinlich seltener, des Zwerchfells (92); die aus der Erhöhung der Atemwegswiderstände resultierende vermehrte Atemarbeit (126) spiegelt sich auch in der Erhöhung des Sauerstoffverbrauchs wider, welcher daneben aber auch vom gestie-genen Metabolismus (vermehrte Bereitstellung von Schlüsselenzymen des Kohlenhydratstoffwechsels unter Alkalose und Hypokapnie) her-rührt (95). Unter diesen Veränderungen verdeutlicht sich die Dysp-noe, welche im Verein mit den anderen Beschwerden die Erregung des Patienten verstärkt und ihn so zu weiterer Atmungssteigerung antreibt.

Daß Erregung und Angst in pathogenetischem Zusammenhang auch mit den oben diskutierten zerebralen Durchblutungsumstellungen stehen, ist sicherlich von zweitrangiger Bedeutung, da sich im HVV mit Kontrollpersonen Angstgefühle praktisch nicht auslösen lassen, da-gegen wohl die zerebrovaskulären Zeichen: Schwindel, Benommenheit, Schwarzwerden vor den Augen etc. (145, 181).

Daß die vielfältigen Phänomene, die sich im HVT-Anfall einstellen, nicht alle alleinige Folge der Hypokapnie mit Alkalose sein dürf-ten, konnten wir schon aus dem HVV vermuten. Dieser Gedanke er-hielt jetzt weitere Unterstützung durch die vorgetragenen patho-physiologischen Vorgänge.

Andererseits bestätigt der sogenannte Rückatmungsversuch das patho-physiologische Konzept (s.u.). Er gestaltet sich in ähnlicher Weise wie der HVV (s.S. 54), aber mit dem wesentlichen Unterschied, daß trotz der HV eine Blutalkalose und -Hypokapnie verhindert wird, indem die Versuchsperson in einen über Mund und Nase ange-legten Beutel (etwa 5 Liter Volumen) expiriert und aus diesem

Reservoir auch inspiriert. Dadurch reichert sich die im Beutel befindliche Luft mit Kohlendioxyd an, eine Senkung der alveolären Kohlendioxydspannung mit folgender Alkalose nennenswerten Ausmaßes wird unmöglich gemacht. Eine sich nach der zweiten Minute möglicherweise einstellende leichte Hypoxämie kann verhindert werden, indem der Beutel nicht ganz dicht angelegt wird, so daß sich der Atemluft etwas Frischluft beimischt (41).

Im Rückatmungsversuch bleiben alle im wesentlichen durch die Hypokapnie und Alkalose erklärbaren Erscheinungen sowohl bei Kontrollpersonen als auch bei den Patienten aus (181), weshalb die Rückatmungsmethode als das Mittel der Wahl angesehen wird, den HVT-Anfall zu kupieren (9, 13, 36, 41, 77, 161).

Gelegentlich nach vorausgegangenem HVV auch unter Rückatmungsbedingungen bei Patienten noch beobachtete (nur mehr leichtgradige) Beschwerden (Tremor, Parästhesien) werden mit einer noch nicht ganz abgeklungenen Erregung des Nervensystems (s.S. 15 ff.) und Adrenalinwirkung (s.S. 13 ff.) erklärt (168), bzw. haben auch den Rückatmungsversuch manchmal begleitende ängstliche Erregung als Teilursache (s. S. 24 u. 25, kardiale und gastrointestinale Beschwerden, und S. 40).

3.3.1. Zusammenfassung der Besonderheiten und Unterschiede der Hyperventilationstetaniker zu Kontrollpersonen

Rückblickend sehen wir, daß uns der HVV und der Rückatmungsversuch, sowie die pathophysiologischen Überlegungen zu folgenden Erkenntnissen geführt haben:

- an der Symptomen-genese der HVT haben die respiratorisch verursachten Alkalose und Hypokapnie wesentlichen Anteil;
- HVT-Patienten haben eine größere Disposition zu den typischen Symptomen der HVT als Kontrollpersonen;
- an der Symptomentstehung der spontanen HVT sind noch weitere (emotionelle) Faktoren beteiligt, die im Versuch nicht ohne weiteres reproduziert werden können (s. Kapitel IV).

Welche Gründe kommen für das unterschiedliche Verhalten der Patienten und Kontrollpersonen im HVV in Frage, und wie könnten diese Unterschiede noch deutlicher erfaßt werden?

Daß die höhere Bereitschaft zu HVT-Symptomen nicht einfach auf im Versuch erreichte höhere Alkalose/Hypokapniegrade beruht, ist durch Messungen der alveolären Kohlendioxydspannungen ausgeschlossen (111, 182). In einer graduellen Hypokapniestudie wird deutlich, daß bei HV-Tetanikern HV-abhängige Beschwerden schon in Bereichen der Alkalose/Hypokapnie einsetzen, wo Kontrollpersonen noch frei davon sind (181).

Es ist demnach zu folgern, daß dieses unterschiedliche Verhalten Ausdruck einer unterschiedlichen Empfindlichkeit gegenüber Blutgasverschiebungen in Richtung Alkalose und Hypokapnie ist (92, 124, 181).

HVT-Patienten zeigen möglicherweise eine weitere Besonderheit gegenüber Kontrollpersonen: LEY und Mitarbeiter (111a) bestimmten in einem HVV, bei dem sie die Überatmung auf 40 Liter pro Minute festlegten, die pro Liter Atemluft verbrauchte Sauerstoffmenge und abgeatmete Kohlendioxydmenge. Für die Normalpersonen ergab sich ein durchschnittlicher O_2 -Verbrauch von 5,11 ml/l und eine CO_2 -Abatmung von 23 ml/l; für die (allerdings heterogene¹⁾ Gruppe von Tetanie-Patienten lag der Mittelwert des O_2 -Verbrauchs bei etwa 3,78 ml/l und der der CO_2 -Abatmung bei 21,9 ml/l ausgetauschte Atemluft. Es fällt auf, daß diese Tetaniepatienten bei etwa gleich großen pro Zeiteinheit abgeatmeten CO_2 -Mengen im HVV einen geringeren Energieumsatz (O_2 -Verbrauch!) haben als die Kontrollpersonen, was sich auch im respiratorischen Quotienten ausdrückt: für die Kontrollpersonen war $er\ CO_2/O_2 = 4,5$; für die Tetaniepatienten betrug $er\ CO_2/O_2 = 5,2$: dies bedeutet also, daß Tetaniker pro Zeiteinheit mehr CO_2 zusätzlich zu dem vom aktuellen Metabolismus stammenden CO_2 abatmen können als Normalpersonen. Diese Eigenart spiegelt sich im HVV darin wider, daß sich bei den Tetaniepatienten der Blut-pH und der alveoläre pCO_2 schneller in Richtung Alkalose bzw. Hypokapnie verschieben.

Ob diese Verhältnisse, die für eine Patientengruppe gefunden wurden, die sich nur zum Teil aus HVT-Patienten zusammensetzte, für die letztgenannten generell gültig sind, bleibt weiteren Untersuchungen noch vorbehalten, zu entscheiden.

1) Sie umfaßte parathyreogene und normocalcämische Tetanien

Wenn dies zutrifft, dann haben wir jetzt zwei Gründe, warum HVT-Patienten schneller und stärker HV-bedingte Symptome entwickeln als Normalpersonen:

- sie reagieren auf Alkalose und Hypokapnie leichter mit Ausprägung der entsprechenden Symptome;
- sie erreichen in kürzerer Zeit signifikante Alkalose- und Hypokapniegrade.

Meistens weisen HVT-Patienten eine weitere Eigentümlichkeit auf: während Normalpersonen nach einem HVV sofort imstande sind, die HV abubrechen, haben HV-Tetaniker dabei große Schwierigkeiten (9, 75, 92, 161); auch zeigt sich bei ihnen, nach Beendigung des HVV eine gestörte Erholungsphase, d.h. daß sich der alveoläre $p\text{CO}_2$ nicht mit derselben Geschwindigkeit wie bei Normalpersonen normalisiert (9).

CHRISTIAN und Mitarbeiter (28) fanden, daß die Atemanhaltezeit (= maximale Zeitspanne, während der die Atmung willentlich unterbrochen werden kann) unmittelbar nach HV bei HV-Tetaniker verkürzt sei, wohingegen sie bei Normalpersonen verlängert ist.

Diese Beobachtungen deuten darauf hin, daß bei HVT-Patienten das zerebrale Atemzentrum nach einmal begonnener HV eine abnorme Erregbarkeitssteigerung erfährt.

Die Arbeiten von SALTZMAN et alii (145) scheinen dies zu bestätigen: in einer Studie mit zunächst unauffälligen Versuchspersonen konnte demonstriert werden, daß nicht alle aus diesem Kollektiv auf CO_2 -Reiz nach unmittelbar vorausgegangener HV mit dem Atemzentrum gleich reagierten:

- der größere Teil beantwortete die 5%ige CO_2 -Inhalation unmittelbar nach einem HVV mit einer gegenüber Normalbedingungen kaum gesteigerten Atmung von 5,9 l/Minute, während dieselbe CO_2 -Inhalation vor dem HVV eine Ventilationssteigerung auf 9,2 l/Minute hervorgerufen hatte;
- der kleinere Teil zeigte vor dem HVV eine auf 11,1 l pro Minute gesteigerte Atmung bei 5%iger CO_2 -Inhalation, reagierte aber nach dem HVV auf diese CO_2 -Inhalation mit einer gegenüber Normalbedingungen noch mehr gesteigerten Ventilation, nämlich mit 15,1 l/Minute.

Zu ähnlichen Ergebnissen war MILLS 1946 (120) in einem vergleichbaren Versuch gekommen: 1/4 seiner Versuchspersonen reagierte wie die oben beschriebene zweite Gruppe mit einer Erregbarkeitssteigerung des Atemzentrums auf HV, die in einer nach oben versetzten CO_2 -Antwortkurve zum Ausdruck kam.

Aus diesen Beobachtungen kann entnommen werden, daß HVT-Patienten vergleichbar sind mit jenen außergewöhnlich reagierenden Versuchsteilnehmern (145).

Demgemäß ist es denkbar, daß sich bei HV-Tetanikern im Zuge einer emotionell ausgelösten Atmungssteigerung die Empfindlichkeit des Atemzentrums auf chemische Reize abnorm verändert, was die Hyperventilation weiter unterhält, bis mit Erreichen ausgeprägter Alkalose- und Hypokapniegrade die chemischen Antriebe auf die Atmung weitgehend abgenommen haben und damit der Erregungszustand des Atemzentrums wieder abklingt.

Weitere Untersuchungen über das Verhalten des Atemzentrums haben gezeigt, daß dessen Aktivität und Erregbarkeit nach HV nicht einfach abrupt herabgesetzt ist (5, 55).

In der Studie von FINK (55), in der sich 13 Gesunde einmal einer aktiven HV, dann einer passiven HV im Wachzustand unterzogen, ging die Atmung unmittelbar nach Beendigung des HVV mit etwa derselben Frequenz weiter; das Atemzeitvolumen war in der ersten Minute höher als in der vor dem HVV liegenden Kontrollperiode und stellte sich erst dann auf etwa 2/3 des Atemzeitvolumens der Kontrollperiode ein, blieb dann für einige Minuten auf diesem Wert, bis der alveoläre pCO_2 wieder auf seinen normalen Ausgangswert kletterte; für dieses Verhalten machte FINK eine die Atmungsautomatie antreibende Komponente des zerebralen Wachzustandes verantwortlich, da nach HV in Vollnarkose in der Regel eine kurze Apnoe zu beobachten sei.

Eine solche, auf Widerhall-Kreisschaltungen im Atemzentrum selbst oder in angegliederten Bezirken der *Formatio reticularis* zurückgeführte (48) kurzdauernde Erregungsverlängerung nach HV könnte unter bestimmten Einflüssen (emotioneller Natur? Konstitution?) mangels ungenügender übergeordneter inhibitorischer Impulse weiterdauern und die eingeleitete Ventilationssteigerung unterhalten, bis es zu ausgeprägten Graden der Hypokapnie und Alkalose kommt.

Rückblickend können wir jetzt einige Merkmale zusammenfassen, welche die HV-Tetaniker vor normalen Kontrollpersonen auszeichnen:

- im HVV stellen sich ihre Beschwerden deutlich eher ein als bei Kontrollpersonen; die Gründe hierfür waren eine größere Empfindlichkeit nervaler und neuromuskulärer Strukturen gegenüber Hypokapnie und Alkalose, und möglicherweise die Fähigkeit, bei gleichem HV-Ausmaß in kürzerer Zeit relevante Grade der Alkalose und Hypokapnie zu entwickeln (s.S. 28/29);
- sie haben, in wohl unterschiedlicher Ausprägung, Schwierigkeiten, eine einmal angelaufene HV zu beenden (s.S.29/30 ff.).

3.3.2. Diesbezügliche Nachweismethoden

In welcher Form könnte diese besondere Disposition (= obige Merkmale) möglichst einfach und objektiv ermittelt werden?

Eine gesteigerte neuromuskuläre Erregbarkeit außerhalb des Anfalls im Sinne einer "latenten Tetanie", wie sie bei der hypocalcämischen Tetanieform vorliegt, ist beim HVT-Patienten meist nicht nachzuweisen: das bedeutet, daß die gebräuchlichen Tests auf neuromuskuläre Übererregbarkeit entweder negativ ausfallen: TROUSSEAU-sches Phänomen; galvanische (ERB) und FARADAYsche Nerven-erregbarkeit, oder aber daß sie nicht wesentlich häufiger positiv sind als bei unausgewählten Kontrollpersonen: Fazialis-Phänomen (= CHVOSTEK) (92, 181).

Die erhöhte Disposition zu den einzelnen Symptomen der HVT zeigt sich also nur bei Provokation durch HV (s.S.29 a.). Da diese Disposition ja nicht aus grundsätzlichen, sondern nur quantitativen Unterschieden zu Kontrollpersonen besteht, kann sie nur in einem quantitativ orientierten HVV ermittelt werden, dem folgende Überlegungen zugrunde liegen:

da bei genannter Disposition die HV-bedingten Symptome und Beschwerden bereits bei deutlich niedrigeren Hypokapniegraden als bei Kontrollpersonen auftreten (s.S. 28), und außerdem die Verschiebung der alveolären Kohlendioxidspannung unter festgelegtem HV-Ausmaß möglicherweise schneller erfolgt (s.S.28/29) ergibt es

sich, daß in einem HVV, wo das Ausmaß der HV genau festgelegt ist (z.B. auf 40 l/Minute (111a), die HV-bedingten Symptome nach einer signifikant kürzeren Zeitspanne nach Beginn der HV auftreten als bei Kontrollpersonen.

Der Versuch mit dieser Fragestellung enthält also zwei Parameter, die quantitativ erfaßbar sind: das Ausmaß der HV, das mit Hilfe einer Gasuhr¹⁾ kontrolliert werden kann, wobei die Ventilation durch Anweisungen an die Versuchsperson auf der erforderlichen Höhe gehalten wird (etwa 40 l/Minute²⁾, und eine einfach zu messende Zeitspanne.

Es liegt nahe, bei dieser Untersuchung das charakteristische Leitsymptom der HVT, die tetanischen Muskelkrämpfe, oder, pars pro toto, die sogenannte Geburtshelferstellung der Hand zu provozieren, wie es vielfach praktiziert wird (65, 69, 92, 106, 138, 146). Die bei entsprechender Disposition hierfür erforderliche HV-Zeitspanne wird mit bis zu 5 Minuten angegeben (92, 138, 146). Sie hat allerdings nur geschälerte Aussagekraft, wenn das dazugehörige HV-Ausmaß nicht angegeben ist (s.o.). Das Auftreten tetanischer Muskelkrämpfe für sich allein im HVV, ohne Berücksichtigung der dazu erforderlichen HV-Zeit bei gegebenem HV-Ausmaß, bereits als Indiz für die besondere Disposition zu HV-abhängigen Beschwerden anzusehen, ist nicht gerechtfertigt, da diese durch genügend lange HV auch bei vielen Kontrollpersonen auszulösen sind (92, 106, 146, 182).

Der Provokationsversuch nach von BONSDORFF, der darin besteht, daß eine Blutdruckmanschette mit hypersystolischem Druck am Oberarm angelegt und nach 3 Minuten wieder gelöst wird, worauf sich ein HVV

-
- 1) Wenn diese bescheidene apparative Ausrüstung nicht gegeben ist, so muß man sich damit begnügen, der Versuchsperson das HV-Ausmaß auf etwa 30 möglichst tiefe Atemzüge pro Minute durch kontinuierliche Anweisungen vorzuschreiben, wobei besonders auf eine gute Expiration Wert zu legen ist (9, 69, 124). Allerdings ist dabei zu bedenken, daß jede Untersuchung, die quantitative Fragestellungen beantworten soll, mit der Exaktheit ihrer Methoden in ihrer Aussagekraft steigt und fällt.
 - 2) Bei niedrigerem Atemzeitvolumen würden die gesuchten Unterschiede naturgemäß tendieren, sich zu verwischen.

unmittelbar anschließt, wird als beweisend für gesteigerte neuromuskuläre Erregbarkeit angesehen, wenn sich innerhalb von 1 - 4 Minuten nach HV-Beginn die typische Geburtshelferstellung der Hand zeigt (10a, 75, 76, 123). Da er aber die mechanische Irritation der großen Nervenstämme als zusätzlichen Reizfaktor mit ins Spiel bringt, ist er meiner Auffassung nach weniger beweiskräftig für die spezifisch Hypokapnie/Alkalose-abhängige Tetaniebereitschaft. Dies gilt erst recht für die Probe nach TROUSSEAU, wo lediglich mechanische Reizung der Nervenstämme durch Druck erfolgt.

Da die tetanischen Muskelkontraktionen schmerzhaft sind, ist es naheliegend, zu versuchen, die besondere Neigung zu HV-abhängigen Symptome in schonender Weise, d.h. mit der Provokation eines gleichsam abgekürzten, nur angedeuteten HVT-Anfalls nachzuweisen.

Wie bereits zur Sprache gekommen, tritt die besondere neuromuskuläre Erregbarkeit des HV-Tetanikers erst unter Provokation durch HV zutage (im Gegensatz zum hypokalzämischen Tetaniker).

Demgemäß wird das Fazialisphänomen (CHVOSTEK), wenn es zunächst negativ ist, im HVV zeitlich eher positiv werden als bei durchschnittlichen Kontrollpersonen (s.S. 29 u. 31). Da dessen Beurteilung aber wegen der drei Fazialisäste Schwierigkeiten bieten mag, ist es nicht so objektiv zu erbringen wie etwa das entsprechende Verhalten der indirekten galvanischen Erregbarkeit des Muskels: der für die Kathodenöffnungszuckung gerade ausreichende Milliampère-Wert, der ohne Provokation keine signifikanten Gruppenunterschiede zwischen HV-Tetaniker und Kontrollpersonen aufweist (111), erniedrigt sich unter HV um einen Betrag, der zwar ebenfalls keine gruppenspezifischen Unterschiede zeigt: aber die Zeitspanne, bis die maximale Schwellenerniedrigung erreicht ist¹⁾, bei HVT-Patienten deutlich kürzer als bei Normalpersonen (111).

Ähnliches Verhalten zeigt das Elektromyogramm, das in der Regel mit in die Muskulatur (z.B. Thenarmuskulatur) gestochenen Nadelelektroden abgenommen wird (113, 135): die für die hypokalzämische Te-

1) Immer vorausgesetzt, der Gegenüberstellung liegt ein gleiches HV-Ausmaß (gleiche, pro Zeiteinheit ausgetauschte alveoläre Luftmenge) zugrunde

tanie im Intervall charakteristischen spontanen gruppierten Mehrfachentladungen (Douplets, Triplets, Multiplets) (76, 123, 135) lassen sich unter HV auch bei HVT-Patienten und Normalpersonen hervorrufen (101, 112, 181) und gehen beim Einsetzen des tetanischen Krampfes über in das Interferenzmuster, wo die einzelnen motorischen Einheiten nicht mehr voneinander abgrenzbar sind (112, 168). Entscheidend für die Differenzierung des HV-Tetanikers von der Kontrollperson kann also wiederum nur der Zeitfaktor sein: die HV-Zeitspanne¹⁾ bis zum Auftreten der für den prätetanischen Zustand typischen spontanen Repetitiventladungen (Multipletten) muß entsprechend der Disposition des HV-Tetanikers (s.S. 29 u. 31) signifikant kürzer sein.

Es ist weiteren experimentellen Untersuchungen in den beiden letztbeschriebenen Methoden vorbehalten, für die angesprochenen relevanten Zeitdifferenzen als Ausdruck der besonderen Bereitschaft zur HV-abhängigen Tetanie brauchbare quantitative Angaben zu gewinnen.

Die Vorteile dieser elektrophysiologischen Nachweismethoden liegen in der kurzen Provokationsdauer, die dem Probanden den schmerzhaften tetanischen Anfall erspart, und in der guten Objektivierbarkeit.

Eine weitere, sehr spezifische Eigenart des HVT-Patienten, die Schwierigkeit, die er hat, die begonnene HV abzustoppen, wurde schon diskutiert (S. 29 ff.): entweder hyperventiliert er so heftig weiter, bis es zum tetanischen Krampf kommt, oder es schließt sich an die apparente Beendigung der HV eine gestörte Erholungsphase an (9); sie ist im Verhalten des alveolären pCO_2 sichtbar, welcher mit Hilfe des Ultrarotabsorptionsspektrographen gemessen wird, wobei die endexpiratorischen Werte die alveoläre CO_2 -Konzentration anzeigen (18). Während bei Normalpersonen die alveoläre CO_2 -Spannung nach Beendigung der HV sofort kontinuierlich ansteigt, um nach einigen Minuten den prähyperventilatorischen Wert zu erreichen, bleibt sie beim HVT-Patienten noch minutenlang niedrig,

1) Immer vorausgesetzt, der Gegenüberstellung liegt ein gleiches HV-Ausmaß (gleiche, pro Zeiteinheit ausgetauschte alveoläre Luftmenge) zugrunde

obwohl augenscheinlich nicht mehr hyperventiliert wird (9).

Nach diesen Überlegungen zu den Nachweismöglichkeiten besonderer Merkmale der HV-Tetaniker wollen wir uns psychosomatischen Aspekten der HVT zuwenden.

4. Psychosomatische Aspekte der HVT

Wenn wir nach dem Wesen, der Ätiologie der HVT fragen, so fällt uns auf, daß die HVT-Patienten weder pathologische Organbefunde noch irgendwelche Funktionsstörungen außerhalb des HVT-Anfalls bieten, die für die HVT eine ätiologische Erklärung abgeben könnten (181): Serumelektrolyte, Blutglukose, Kreislauffunktionen, und insbesondere Lungenfunktionsstatus sind unauffällig: Verteilungs- und Diffusionsstörungen liegen nicht vor, Überprüfungen der Vitalkapazität, des Residualvolumen, der relativen Sekundenkapazität ergeben normale Werte (28, 161). Auch ein Erklärungsversuch, daß eine primär in Richtung Inspirium verschobene Mittellage der Atembewegung mit konsekutiver Vergrößerung des funktionellen Totraums die HV herbeiführe (117), mag für andere Ventilationsstörungen zutreffen, ist aber bei der akuten HV weder die Regel, noch muß ein vergrößerter funktioneller Totraum mit nachfolgender Atmungssteigerung zu respiratorischer Alkalose führen (28, 181). Des weiteren gibt das besprochene abnorme Erregbarkeitsverhalten des Atemzentrum auf Kohlendioxidreize nach begonnener HV (s.S. 29 ff.) zwar möglicherweise Aufschluß über den pathophysiologischen Ablaufmechanismus einer zur Tetanie führenden HV, kann aber das Auslösemoment selbst der HV nicht erklären.

Da andererseits die psychischen Symptome bei der HVT nicht zu übersehen sind, und Schwierigkeiten und Störungen im psychischen und emotionellen Leben der HVT-Patienten meist eruiert werden können und in Verbindung mit der HVT gebracht werden können (s.u.), herrscht heute kein Zweifel mehr darüber, daß in den allermeisten Fällen von HVT eine psychosomatische Störung zu sehen ist (zur HVT anderer Genese siehe Differentialdiagnose S. 56).

Bevor die psychischen Faktoren, die an der Genese der HVT beteiligt sind, betrachtet werden, muß ein Blick auf die anatomisch-physiologischen Grundlagen der Interaktion seelischer und körperlicher Funktionsabläufe geworfen werden.

Es entspricht unserer täglich gemachten Erfahrung, daß sich Gedanken und Gefühle körperlich auf zweierlei Weise mitteilen: zum einen sind da die willkürlich eingeleiteten und beherrschten Ausdrucksformen des intellektuellen und seelischen Lebens: Sprache, Gebärde, Handlung. Zum anderen haben wir das Phänomen, daß körperliche

Äußerungen, die dem augenblicklichen Willen nur mehr in beschränktem Umfang unterworfen oder scheinbar gänzlich entzogen sind, das emotionelle Innenleben "übersetzen": Weinen, Lachen, nervös und humoral vermittelte Umstellungen des Blutdrucks, der Herzrhythmickeit, der Schweißsekretion, der Atmung, des Muskeltonus, etc. (64).

Welche allgemeinen Prinzipien liegen diesem Zusammenspiel zugrunde?

4.1. Blick auf das funktionell-anatomische Substrat für das Ineinandergreifen seelischer und körperlicher Vorgänge

Die Unterteilung des Nervensystems in ein animalisches und vegetatives wurde von BICHAT (1771-1802) begründet. Sie entspricht der heute noch weitgehend gültigen Vorstellung, daß wir durch das animalische Nervensystem mit Hilfe der von ihm versorgten Sinnesorgane und der quergestreiften Muskulatur perzipierend und handelnd mit der Umwelt bewußt in Beziehung stehen, während das vegetative Nervensystem das "milieu interne" d.i. die inneren Organe, Drüsen und die glatte Muskulatur in ihrer Tätigkeit kontrolliert und in einer unserem bewußten Willen weitgehend entzogenen Weise steuert, weshalb es auch "autonomes Nervensystem" genannt wird.

Neurere anatomische und neurophysiologische Erkenntnisse haben diese Konzeption modifiziert und erweitert, indem sie die Grundlagen der Einflußnahme bewußter und unbewußter seelischer Impulse auf vegetative Funktionen dem Verständnis etwas zugänglicher gemacht haben.

Die sozusagen efferenten Anteile des vegetativen Nervensystems (in der Peripherie, im Rückenmark, Rhombenzephalon und Mesenzephalon) sind übergeordneten, in der Wand des III. Hirnventrikels liegenden vegetativen Kerngebieten des Hypothalamus unterstellt, welche einerseits so elementare Vorgänge wie Nahrungsaufnahme, Ausscheidung, sexuelle Appetenz mit Fortpflanzung, affektive Abwehr, im Zusammenwirken mit somatomotorischen ("animalischen") Leistungen vermitteln, und andererseits Hormone (Oxytocin, Vasopressin, releasing factors) bilden (108). Diese einzelnen Etagen des vegetativen Nervensystems (Rückenmark, Rhombenzephalon, Mesenzephalon, Hypothalamus) sind durch in beide Richtungen laufende Fasern unter-

einander verbunden.

Welche, für das Zustandekommen und die Verarbeitung von Emotionen und gefühlsbeteiligten Denkvorgängen wesentliche zerebralen Strukturen sind es nun, die auf die vegetativen Koordinationszentren Einfluß nehmen?

Das Limbische System hat hierbei zentrale Bedeutung (8, 133, 176). Es besteht aus der Hippocampusformation, der area entorhinalis, dem Induseum griseum, dem Gyrus cinguli, dem Corpus amygdaleum und den Septumkernen, welche ein eng zusammenhängendes System bilden (176); es hat enge anatomische Verbindungen zum:

- Thalamus, dem zentralen Schalt- und Kontrollpunkt für fast alle sensiblen und sensorischen Afferenzen (ausgenommen die olfaktorischen), die ein vom Cortex her lenkbares Tor zum Bewußtsein für alle Empfindungen darstellt;
- Hypothalamus, der Koordinations- und Steuerungszentrale vegetativ-somatischer Funktionen (s.o.), desgleichen zur Formatio reticularis der Medulla oblongata und des Mesencephalon, die wichtige Anteile des vegetativen Nervensystems beherbergen;
- Cortex über seine selbst dem Cortex anteiligen Strukturen (176).

Über seine thalamokortikalen Verbindungen übernimmt das Limbische System die Funktion des unspezifischen Aktivators vieler neokortikaler Leistungen, beeinflußt durch seine wesentliche Beteiligung an der emotionellen Verwertung der noch unmittelbar frischen Sinesseindrücke die Gedächtnisfunktionen, und ist somit für die Erhaltung des normalen emotionellen und geistigen Lebens unentbehrlich (8, 122, 176), andererseits steht es aufgrund seiner charakteristischen anatomischen Stellung funktionell vermittelnd und regulierend zwischen Hypothalamus und Cortex, wirkt lenkend auf das Geschehen im Hypothalamus, es beherrscht letztlich das gesamte neurovegetativ-endokrine Zusammenspiel ("viszerale Gehirn" (122)). Diese engen funktionell-anatomischen Verflechtungen machen deutlich, daß dem Entstehen und Ablaufen von Emotionen und emotionell motivierten Handlungen das Zusammenspiel verschiedenartiger zerebraler Strukturen auf verschiedenen Ebenen zugrunde liegt.

4.2. Psychische Faktoren bei den abdominellen und kardiovaskulären Beschwerden

Dieser kurze Überblick über die anatomisch-funktionellen Beziehungen des vegetativen Nervensystems zum anatomischen Substrat der intellektuellen und emotionellen Leistungen läßt den Hintergrund erkennen, auf dem die Symptome der HVT entstehen, die keine ausreichende Erklärung durch Alkalose und Hypokapnie fanden: es sind dies die kardialen, gastrointestinalen und psychischen Alterationen (s.S. 24 ff.); sie traten im HVV mit Patienten deutlich weniger häufig als im spontanen Anfall auf, und waren bei gesunden Kontrollpersonen noch signifikant seltener provozierbar als an HVT-Patienten (s. Kap. III). Diese Simultaneität der drei Beschwerdeguppen ist Ausdruck des altbekannten Phänomens, daß emotionelle Belastungen in der Lage sind, gastrointestinale und kardiale Beschwerden hervorzurufen, oder, wie im Falle der HVT, im Verein mit der alkalotischen Hypokapnie und ggf. der vegetativen Labilität (s.S. 25 u. 55) auslösend wirken. Die Beziehung emotioneller Belastungen zu den beiden Beschwerdeguppen ist vielfältig untersucht und bewiesen (13, 46, 80, 107, 163, 165, 171).

Dadurch wird es verständlich, warum der HV-Tetaniker im HVV gastrointestinale und kardiale Beschwerden in deutlich geringerer Häufigkeit und Ausprägung bekommt als im spontanen Anfall: erstens ist das emotionelle Auslösemoment des spontanen Anfalls nicht gegeben, und zweitens läßt das Bewußtsein experimenteller Bedingungen und des Beiseins des Arztes weniger Gefühle der Angst und der Hilflosigkeit aufkommen.

Auch an dem Phänomen, daß ein Teil der HV-Techniker im Rückatmungsversuch, bei dem nennenswerte blutchemische Veränderungen ausgeschlossen sind, wenn er lege artis durchgeführt wird (s.S. 26), noch geringfügige Beschwerden beklagt (s.S. 27) sind neben somatischen (s.S. 27) möglicherweise auch psychische Faktoren beteiligt: schon allein die Vorstellung, aus einem Beutel atmen zu müssen, kann den Patienten ängstigen und ihm das Gefühl des Lufthungers suggerieren, das ihm ja nur allzu vertraut ist. Aufgrund häufiger HVT-Anfälle könnte der HV-Tetaniker gelernt haben, eine Polypnoe automatisch, nach Art eines bedingten Reflexes, mit gewissen Sensationen wie Parästhesien und Schwindel zu verbinden und zu empfinden.

4.3.1. Stellung der Atmung in psychosomatischer Hinsicht

Die Atmung nimmt in der gegenseitigen Beeinflussung psychischer und somatischer Vorgänge eine besondere Stellung ein. Sie ist der einzige vegetative Funktionskreis, wo neben unwillkürlichen autonomen Impulsen auch Willkürimpulse wirksam sind: kurzzeitiges Atemanhalten ist jederzeit möglich, Anhalten der Herztätigkeit oder der intestinalen Aktivität nicht. Entsprechend komplex ist die nervöse Versorgung des Zwerchfells: der N.phrenicus besteht aus einem spinalmotorischen Anteil (C_{3-5}) und aus einem autonomen überwiegend sympathischen Anteil; die vegetativen Fasern anastomosieren mit dem Plexus pulmonalis, der Plexus phrenicus diaphragmaticus enthält außer den Fasern des N.phrenicus auch Fasern vom Plexus solaris und von den Interkostalnerven (33).

Für das menschliche Individuum lassen sich übereinstimmende Merkmale der Atmung feststellen, die mit elementaren Verhaltensformen korreliert sind (29): beim Liegen (Ruhe und Entspannung) dominieren die Flanken- und Bauchatmung unter Führung des Zwerchfells und Zurücktreten der thorakalen Atembewegung; beim aufrechten Stehen tritt eine relative Zunahme der thorakalen Exkursionen ein, im Prinzip zeigt sich bereits die Tendenz zur Vollatmung mit Erhöhung der Atemtiefe und Atemfrequenz, womit sich die der aufrechten Haltung zukommende Gesammeltheit und Bereitschaft zu Aktivität auch in der Form der Atmung äußert; Inanspruchnahme der Aufmerksamkeit und Zuwendung (z.B. Ansprechen einer ruhig liegenden Versuchsperson) führen meist zu einer kurzen Atemhemmung, der oft ein tiefer inspiratorischer Atemzug vorangeht; auch bei angespannter Aufmerksamkeit entstehen oft kurze Phasen von Apnoe mit nachfolgender frequenter Atmung, und entsprechend einer tonischen Zwerchfellanspannung treten Flanken- und Bauchatmung zurück zugunsten der Thoraxexkursionen.

Die Atmung spiegelt die affektive Haltung wider, sie ist überhaupt ein feiner Indikator für die subjektive Beindlichkeit und die Gemütsbewegungen des Individuums (13, 26, 27, 29): Erregung geht allgemein mit Atembeschleunigung einher, bei Furcht ist die Atmung unruhig und beschleunigt, Atemtiefe und Atemmittellage schwanken; die behagliche und ausgewogene Stimmung äußert sich in ruhiger, regelmäßiger, schlafähnlicher Atmung; in der Überraschung- und

Schreckreaktion wird eine momentane Apnoe mit nachfolgender Ventilationssteigerung beobachtet (29). Die auf Aktivität und Leistung gerichtete Haltung des Menschen, die Anspannung auf ein gestecktes Ziel drückt sich in einer der Arbeitshyperpnoe ähnlichen Atmung aus (Erhöhung des Atemzugvolumens und der Atemfrequenz); sie entspricht einer dynamogenen Reaktionslage (27, 29).

Das depressive Niedergeschlagensein, das Schwertragen an einer belastenden Situation, in die sich eine Resignation ohne Willensanstrengung fügt, kann sich äußern in der Seufzeratmung (charakterisiert durch in die Inspiration und Expiration eingestreute Seufzer bei ansonsten regelmäßigem Atemrhythmus (166)).

Die Atmung ist eine der spezifisch menschlichen Ausdrucksformen, die es beim Tier nicht gibt: Seufzen, Weinen, Lachen sind Phänomene, die wesentlich Modifikationen der Atmung sind; im verlegenen Hüsteln, höhnenden Gelächter, Kichern, abweisenden, verächtlichen Ausschnauben tritt sie als Geste und Gebärde auf (29). Die Sprache und den Gesang könnte man letzten Endes als die am höchsten entwickelten Modifikationen der Atmung ansehen, die unsere Empfindungen und Gedanken am differenziertesten wiedergeben.

Im Grunde ist sich der Mensch dieser Zusammenhänge unterschwellig bewußt: die Sprache hat viele Wendungen, die die Koppelung zwischen Erleben und Atemfunktion widerspiegeln: "seinem Herzen Luft machen", "den Atem verschlagen", "unbeschwert atmen können", "jemandem etwas pusten", "beklemmende, geladene, dicke Luft" u.ä. mehr.

4.3.2. Blick auf das anatomisch-physiologische Substrat

Die funktionell-anatomischen Grundlagen des Ineinandergreifens emotioneller und körperlicher Vorgänge kamen bereits zur Sprache (s.S.37 ff.). Welche diesbezüglichen Vorstellungen hat man speziell bei der Atemfunktion?

Nach experimentellen Studien kann durch elektrische Reizung supramedullärer Atemareale im Diencephalon, Mesencephalon und Cortex (an orbitalen Bezirken des Frontallappens, am gyrus cinguli, Uncus, und rostral am Temporallappen) eine deutliche Steigerung der Ventilation ausgelöst werden (84, 85).

Solche aus höheren Zentren kommenden Impulse können sich offensichtlich zu den aus der Peripherie zum Atemzentrum in der Formatio re-

ticularis der Medulla oblongata und Pons gelangenden Antrieben nervöser und chemischer Natur hinzuaddieren und/oder die Empfindlichkeit des Atemzentrums auf diese Reize verändern; physiologisches Beispiel dieses Mechanismus ist diejenige Komponente bei der Arbeitshyperpnoe, welche nicht auf den vermehrt auftretenden chemischen Antrieben ($p\text{CO}_2$, pH) sondern auf einer Empfindlichkeitssteigerung des Atemzentrums gegenüber diesen beruht: sie kommt zum Ausdruck in der CO_2 -Antwortkurve, die nicht nur verschoben ist (im Sinne einer einfachen Reizschwellensenkung), sondern zugleich steiler verläuft (28). Die zur Ventilationssteigerung führenden kortikalen und subkortikalen Einflüsse beschränken sich allerdings nicht auf das Atemzentrum, sondern können auch auf die allgemeine Gewebeatmung antreibend einwirken, und zwar: 1. über die Achse Cortex-Hypothalamus-Hypophyse-Schilddrüse: die daraus resultierende Mehrausschüttung von Thyroxin und Trijodthyronin zieht eine Steigerung der oxydativen Phosphorylierung nach sich; 2. über einen sympathischen Antrieb auf die Schilddrüse; 3. über das System des Nebennierenmarkes: das vermehrt ausgeschüttete Adrenalin und Noradrenalin entfaltet eine stoffwechselsteigernde Wirkung u.a. am Herzmuskel und auch am Skelettmuskel, der seine Glykogenreserven und Triglyzeride abbaut und in höhere Aktivität versetzt wird (82, 87).

Wir sehen somit, daß einer auf kortikalem bzw. subkortikalem Weg induzierten psychogenen Ventilationssteigerung zu einem Teil auch eine reelle, der Atmungssteigerung allerdings nicht adäquate Stoffwechselsteigerung zugrunde liegt.

Nun ist es bemerkenswert, daß diese kortikalen Atemfelder (s.o.) sehr eng verknüpft sind mit der Verkörperungsfunktion von affektiven und emotionellen Vorgängen: sie sind, ebenso wie die kortikalen Kreislaufareale, einerseits Bestandteil derjenigen kortikalen Strukturen, wo emotionelle Vorgänge mit Wollen und Antrieb zum Handeln integriert werden (28), andererseits durch doppelläufige Fasersysteme mit dem Thalamus und dem Hypothalamus verbunden, deren Beteiligung an eben diesen Vorgängen schon zur Sprache kam (s.S. 38).

Nach dieser Einsichtnahme in die funktionelle Verbindung zwischen seelischem Erleben und Atmung und ihre anatomisch-neurophysiologi-

schen Grundlagen ergibt sich ganz von selbst, daß es problematisch und schwierig ist, innerhalb der psychisch bedingten Atemfunktionsveränderungen eine Grenze zu ziehen, die Krankhaftes von Nicht-Krankhaftem trennt. Wir wissen ja aufgrund vorausgegangener Überlegungen und eigener Erfahrung, daß diese Atemveränderungen im Prinzip genauso gut zum "Normalen" zu rechnen sind wie etwa passagere emotionell bedingte Kreislaufveränderungen.

Ohne Zweifel läßt sich jedoch ganz allgemein feststellen, daß psychisch bedingte somatische Funktionsumstellungen nur dann harmlos sind, wenn sie 1. vorübergehender Natur sind: jede regulative Veränderung dient ja letztlich nur der Homöostase, der Konstanterhaltung physiologischer Verhältnisse gegenüber Störeinflüssen (17, 113); ein Störfaktor kann in Form eines körperlichen und eines psychischen Stresses auftreten und z.B. zur Ausschüttung von Glukokortikoiden und Katecholaminen führen; der wesentliche Unterschied besteht nun darin, daß die Glukokortikoid- und Katecholaminausschüttung im Fall des körperlichen Stresses eine gegen die eintretende Hypoglykämie gerichtete Reaktion ist und somit eine Gegenregulation gegen eine tatsächliche Störung der Homöostase darstellt, wohingegen es im Fall des psychischen Stresses primär nicht zu einer solchen Störung kommt, sondern die Homöostase im Gegenteil erst durch die Streßantwort gestört wird. Im letzteren Fall ist damit eine Situation geschaffen, der nicht mehr ohne weiteres entgegengesteuert werden kann, da die der Homöostase dienenden Mechanismen selbst die Störung hervorgerufen haben. Kommt es sehr häufig oder sehr lange zu solchen unphysiologischen Konstellationen, dann können die fehlregulierten Konzentrationen wichtiger Größen (Blutglukose, Blutfette und -lipide, Blutdruck, u.a.) zunächst zu reversiblen, im weiteren zu irreversiblen Organveränderungen führen (23, 158); 2. nicht die Entfaltung der Persönlichkeit in beträchtlichem Ausmaß ungünstig beeinflussen und das subjektive Wohlbefinden beeinträchtigen.

Zumindest das letztgenannte Kriterium dürfte bei der HVT, wie sie hier verstanden wird (s.S.58), nicht erfüllt sein.

4.4. Psychodynamik der Hyperventilationstetanie

Wie sieht nun der psychische Hintergrund aus, vor dem sich die HVT entwickelt? Gibt es eine bestimmte psychische Konstellation, charakteristische Persönlichkeitsmerkmale der HVT-Patienten?

Am häufigsten werden folgende Züge an den Patienten beschrieben: "hysterische Persönlichkeitsstruktur", "hysterische Veranlagung" (1, 60, 151); "leicht beeinflussbar" (60); "emotionell labil", "labile Psyche", "labile Persönlichkeitsstruktur" (1, 60, 135, 161, 169); "infantile Persönlichkeitsstruktur", "in besonderem Maße abhängig von der Zuwendung und Hilfe der Mitmenschen" (9, 60, 161, 169); "psychisch gespannt", "vermehrt erregbar", "reizbar", "nervös" (1, 51, 92, 132); "geringe psychische Belastbarkeit", "geringes Durchstehvermögen in der Konfrontation mit Schwierigkeiten" (51, 60); "neurasthenische Disposition" (151); "ängstliche Veranlagung", "häufig mit Angstzuständen belastet" (60, 74, 132); "zu Melancholie und Depressionen neigend" (1, 132).

WEIMANN (181) kommt zu dem Ergebnis, daß sich seine Patienten in ihren grundlegenden Persönlichkeitsmerkmalen nicht wesentlich von Patienten mit anderen psychosomatischen Störungen unterscheiden: sie scheinen wenig differenziert im Bereich der Regulation von Emotionen und Affekten, bestrebt, starke emotionale Belastungen mit normiertem Verhalten auszugleichen.

Die psychologische Befragung¹⁾ der Patienten, die im Jahr 1974 in die Notaufnahme des Krankenhauses München-Schwabing wegen HVT eingeliefert worden waren, erbrachte in der provisorischen Auswertung¹⁾ nach dem "Freiburger Persönlichkeitsinventar" die mehr oder weniger deutlich ausgeprägte Tendenz zu psychosomatischen Störungen überhaupt, zu Nervosität, Depressivität, Irritierbarkeit, Selbstunsicherheit, Mangel an Dominanzstreben, Gehemmtheit, emotioneller Labilität, und typisch weiblicher Selbstschilderung auch bei männlichen Patienten.

Die meisten Autoren (18, 13, 49, 51, 39, 77, 82, 92, 97, 123, 132, 130, 151, 161, 181) vertreten die Auffassung, daß der HVT in vielen Fällen eine Neurose zugrunde liege, also eine inadäquate Ver-

1) durchgeführt von Wolfgang Miethge, Diplompsychologe, derzeit am Max-Planck-Institut für Psychiatrie München, Kraepelinstraße.

arbeitung (Nicht-Lösung oder Scheinlösung) einer Konflikt- und/oder Frustrationssituation, die sich in einem psychischen oder psychisch-leiblichen Krankheitssymptom äußert (154), wobei unter "Konflikt" im Sinne der Neurosenlehre einander widerstrebende Impulse oder Bedürfnisse des "Überich" und des "Es" zu verstehen sind¹⁾, mit "Frustration" das Versagen einer vitalen Strebung gemeint ist.

Im Fall der HVT werden am häufigsten Angstneurose, Konversionsneurose oder die Verbindung beider Formen angegeben (30a, 49, 60, 132, 169). Hierbei sollen Sexualkonflikte und erotische Appetenz - Aversionskonflikte (Ambivalenz) eine bevorzugte Rolle spielen (51, 97).

Allgemein weisen die Angst- und Konversionsneurosen in ihrer Entwicklung und ihrem inneren Geschehen so viele Gemeinsamkeiten mit der HVT auf, daß es einsichtig ist, diese in vielen Fällen als eine Manifestationsform dieser neurotischen Störungen anzusehen. Dies ist sichtbar, wenn man die oben geschilderten Persönlichkeitsmerkmale mit jenen vergleicht, die bei Angst- und Konversionsneurotikern im allgemeinen anzutreffen sind: die Konversionsneurose findet sich bevorzugt bei hysterischen (psychiatrische Bedeutung!) Persönlichkeiten, die leicht psychisch überfordert werden, narzisstischen, infantilen, retardierten, wenig differenzierten Naturen (154).

An vielen Konversionssyndromen ist, ebenso wie bei der HVT (41, 151), ihr appellativer Charakter deutlich: es soll etwas demonstriert werden, die Umwelt soll aufmerksam gemacht werden, die Krankheitserscheinung zielt auf Resonanz und Erschütterung der Umwelt (139, 154). Der sogenannte Krankheitsgewinn ist nach FREUD doppelt: die Ausbildung des Symptoms zielt auf die Befriedigung eines verdrängten Triebes (primärer Krankheitsgewinn) und auf

1) Das "Überich" im Sinne der psychoanalytischen Konzeption FREUDs: das Gewissen, das in sich die ethischen und sozialen Normen vereinigt, die der Mensch im Laufe seiner Entwicklung und Erziehung durch Identifikation mit Eltern und anderen Bezugspersonen in sich aufgenommen, introjiziert hat ("Ich-Ideal") (139, 154); das "Es": die Gesamtheit der elementaren vitalen Bestrebungen, Impulse und Triebe (39, 139, 154).

narzistische Befriedigung durch erreichte Aufmerksamkeit, Geltung, Zuwendung (sekundärer Krankheitsgewinn) aber auch auf Entlastung von unbewältigten Aufgaben und Pflichten (sek. Krankheitsgewinn) (139, 154).

Wenn man bedenkt, daß die Trieb- oder Impulsbefriedigung (primärer Krankheitsgewinn) in ihrer Symbolbedeutung oft nicht unmittelbar verständlich und zugänglich ist, dann wird man verstehen, daß die HV der Versuch einer Erleichterung emotioneller Spannungen auf übertragene Weise seinkann, so etwa den unterdrückten Wunsch nach sexuellem Kontakt, verdrängte Aggression, oder auch beides zugleich "abführen" kann (49). Die Konversion von Triebspannungen in von der ursprünglichen Triebbefriedigung entfernte somatische Bereiche kann auch Abwehr- und Schutzfunktionen haben: sie kann vor einer Triebrealisation schützen, die zum "Über-Ich" in Widerstreit steht und deshalb mit Abwehrangst besetzt ist (z.B. in der Versuchungssituation zu sexueller Kontaktaufnahme). Eine derartige Konstellation ist der Neurosenlehre geläufig (39, 154). Die Ventilationssteigerung, die physiologischerweise der Ermöglichung körperlicher Anstrengungen dient, könnte für Personen, die verdrängte Insuffizienzgefühle angesichts von ihnen selbst oder von ihrer Umwelt von ihnen geforderter Leistungen haben, das symbolische Äquivalent erbrachter Leistungen sein, und sie andererseits vor weiteren Anforderungen bewahren. Auch, was die verdrängten Aggressionsgefühle betrifft, ist eine analoge Interpretation denkbar: sie können, um sich Ausdruck zu verschaffen, ebenfalls physiologisch vorgebildete Schablonen benutzen (154): die gesteigerte Ventilation in Vorbereitung auf einen Kampf.

Für die Angstneurose ist die Dualität von verdrängter Aggression und Hinwendungsbestreben wesentlich (154); der Aggressionsimpuls wird ins Gegenteil verkehrt. Wut, Ärger, Haß etc. gegen andere werden verdrängt aus einer unterschwelligen Angst, Zuwendung und Hilfe zu verlieren, allein gelassen zu werden; aus einem tief wurzelnden Abhängigkeitsgefühl, welches seinerseits Aggressionsimpulse hervorbringt, werden Freundlichkeit, Entgegenkommen, Liebenswürdigkeit an den Gefährten herangetragen (154). Das Abhängigkeitsverhalten und die Anklammerungstendenzen sind beim HV-Tetaniker meist deutlich (9, 60, 161, 169). Auch die Beobachtung, daß der HVT-Anfall meist schnell abklingt, wenn sich jemand um den Patien-

ten kümmert, sich ihm widmet, mag in diese Richtung weisen. So ist es auch typisch für die Reaktionsweise des HV-Tetanikers, daß er emotionalen Impulsen wie Ärger, Wut, Aggression u.ä. nicht Gelegenheit gibt, abzulaufen, sie werden nicht abreagiert, auch nicht in der Form einer offenen Aussprache, der HV-Tetaniker "frißt sie in sich hinein", er verdrängt sie (37, 130, 181). Bisweilen dürften auch Identifikationstendenzen und Nachahmungstendenzen eine Rolle spielen: das "Miterleben" des dramatisch aussehenden HVT-Anfalls beim Nächsten kann (wahrscheinlich nur bei entsprechend bereitem Terrain: hypochondrische, hysterische Persönlichkeitsstruktur (53, 139, 154)) kann die Bereitschaft zur HVT fördern (92).

Man berührt grundsätzliche Fragen, wenn man sich darüber Gedanken macht, auf welche Weise es (abgesehen von den anatomisch-neurophysiologischen Voraussetzungen) überhaupt dazu kommt, daß, bei der Verschiedenheit der zur Auswahl stehenden Organsysteme, einmal eine Blutdruckregulationsstörung, einmal eine inadäquate Magensauresekretion, beim anderen Veränderungen in der gastrointestinalen Peristaltik oder schließlich die HVT zum Ausdruck einer inneren Konfliktspannung gewählt wird (Problem der Symptomwahl). Nach der von S.FREUD begründeten psychoanalytischen Lehre und daraus weiterentwickelten Konzepten (45, 50, 155) durchläuft der Mensch von der Geburt bis zum Erwachsenenalter eine phasenweise leibseelische Entwicklung, in der seelische Grundhaltungen und -triebe zusammen mit ihnen jeweils eng zugehörigen Organaktivitäten reifen (orale Phase, anale Phase, phallische-ödpale Phase, genitale Phase, wobei "oral, anal, phallisch, genital" nur sozusagen als pars pro toto für jeweils verschiedene Organsysteme zu verstehen sind, deren Gebrauch eine besondere Beziehung zur jeweiligen psychisch-sozialen Entwicklungsstufe hat (139) (s. Beispiel unten)). So ist z.B. das rezeptiv einverleibende Erleben, Sich-Öffnen, Empfangen und In-sich-Aufnehmen die erste Reifungsphase (orale Ph.). Sie dominiert die Erlebniswelt des Säuglings und ist an den körperlichen Vollzug mit bestimmten Organsystemen gebunden: ursprünglich besonders an die orale Zone (Gefüttertwerden, Esakt) (39, 139) und im weiteren an den Atemvollzug (103). Jede dieser Reifungsphasen erreicht in einem bestimmten Kindheitsabschnitt eine besondere domi-

nierende Bedeutung; auch wenn sie später in den Hintergrund rückt, behält sie trotzdem grundsätzliche Bedeutung und läßt sich als Haltung im Organgebrauch wie auch im Seelischen weiterverfolgen (59, 139, 155).

Im Laufe der intellektuellen Entwicklung entfernen sich die seelisch-körperlichen Partialtriebe mehr oder weniger weit von der leiblichen Basis, vom körperlichen Vollzug, eine Progression in Form der Intellektualisierung und Verbalisierung findet statt ("Desomatisierung", "Sublimierung" 13, 45). Werden diese Reifungs- und Intellektualisierungsvorgänge einer Phase gestört (vorwiegend durch Fehlverhalten der primären Bezugspersonen, d.i. der Eltern), dann kann es später in einer auf diesem Boden entstandenen Konfliktspannung zu Regression auf diejenige frühere Entwicklungsstufe und zur Resomatisierung, d.h. körperbetontem Vollzug derjenigen mit ihr verbundenen Partialtriebe kommen, die in der primären Störung eine Spannungslösung ermöglichten (139), und die deshalb für die jetzige Konfliktspannung wieder als Lösungsversuch gewählt werden.

So etwa können die Ausscheidungsfunktionen, die ursprünglich in der analen Phase eng mit der Verkörperung retentiven Verhaltens (Haben und Festhalten, Sich-Behaupten) und eliminierend-wegweisen Verhaltens (Hergeben, Unterwerfung, aber auch Angriff und Protest (deshalb auch "anal-sadistische" Phase (39))) verbunden sind (103, 139, 154), später wieder Verkörperungsfunktionen verdrängter aggressive Protest übernehmen (vgl. vulgäre Redensarten wie "Anschießen", "Ankotzen" etc.); das verdrängte Bedürfnis nach Zuwendung, Hochachtung, Liebekann durch Rückgriff etwa auf die mit der oralen Phase verbundenen Organaktivitäten eine Bewältigung der Frustration versuchen: z.B. durch gesteigerte Nahrungsaufnahme (orale Ersatzbefriedigung, eventuell zu psychogener Fettsucht führend (13, 133), oder möglicherweise durch exzessive Ventilationssteigerung (Tätigkeit des In-sich-Aufnehmens, des Sich-Einverlebens).

Neben den nach der Psychoanalyse orientierten Modellen gibt es noch andere Theorien (teils in Ergänzung, teils in Alternative), die das Problem der Symptomwahl zu klären suchen, so etwa die Lehre von der konstitutionellen oder erworbenen Organminderwertigkeit

(ADLER), die eine Prädestination für psychogene Funktionsstörungen mit sich bringen soll (23).

Man kann also davon ausgehen, daß emotionelle Spannungen und Belastungen bei (konstitutioneller?) Labilität der Atmung und Disposition zur HV-abhängigen Tetanie (s.S.31 ff.) genügen, um gelegentliche HV-tetanische Anfälle auszulösen, aber auf dem Boden einer echten Neurose (s.o. Interpretationsmöglichkeiten) zu mehr oder weniger häufigen HVT-Anfällen führen.

Aus dem Dargelegten ergibt sich, daß die Auslösesituation der HVT den Bezug zur zugrundeliegenden neurotischen Konfliktspannung keineswegs ohne weiteres erkennen läßt: dieser kann in vielerlei banalen Situationen mittels Assoziation im Unterbewußtsein des Neurotikers gegeben sein.

Nach mehreren, innerhalb kürzerer Zeit erfolgten HVT-Anfällen kann schließlich der wohl vom limbischen Cortex seinen Ausgangspunkt nehmende Reaktionsablauf (s.S. 41 ff. u. 16 ff.) eine zunehmende Bahnung erfahren (60, 92, 135). Dies ist eine bei der Konversionsreaktion nicht selten zu beobachtende Entwicklung, die sich auf die Beeinflussbarkeit der Symptombildung ungünstig auswirkt: ein durch Bahnung automatisierter Reaktionsablauf läßt sich nur mehr schwer beeinflussen (154).

Bei der Betrachtung psychischer Vorgänge in der Entstehung der HVT müssen wir schließlich noch auf die auf S. 31 u. ff. diskutierte besondere Disposition zu HV-abhängigen Beschwerden und Symptomen zurückkommen. Sie wird als Ausdruck einer höheren Reaktionsfähigkeit oder Ansprechbarkeit der Erfolgsorgane und des beteiligten Nervensystems angesehen (124, 130, 132); es kann vorerst nicht entschieden werden, welchen Anteil daran somatisch-konstitutionelle Faktoren (Membrananomalie in Gestalt erhöhter Permeabilität für Natrium- und Kaliumionen mit daraus resultierender höherer Erregbarkeit? (152)) und psychische Einflüsse haben. In Analogie zu psychischen Einflüssen auf den Muskeltonus¹⁾

1) Wenn ein Affekt eine Impulsbehinderung erfährt, so kann die daraus entstehende Affektspannung eine anderweitige Energieableitung über den Tractus frontothalamicus zum pallidothalamischen System nehmen, und von dort der Substantia nigra, der zentralen Repräsentanz des Gammasytems, exzitatorische Impulse vermitteln, was sich in einer erhöhten Gammamotoneuronaktivität niederschlägt und dadurch zur Steigerung des Muskeltonus führt (172).

und auf die Membranverhältnisse der Herzmuskelzelle und das Reizleitungssystem¹⁾ sind auch für diese Disposition psychisch ausgelöste Mechanismen als mitverantwortlich vorstellbar (vgl. z.B. den Einfluß psychischer Störungen auf die Enthemmung subkortikaler Strukturen, der in subkortikalen Automatismen wie etwa Tics und Krampi zum Vorschein kommt (138)).

4.5. Häufigkeit der HVT, Alters- und Geschlechterverteilung der Patienten

Die Erörterung psychischer Faktoren bei der Genese der HVT soll durch Hinweise auf die Alters- und Geschlechterverteilung der Betroffenen ergänzt werden, Faktoren, die im Rahmen psychosomatischer Aspekte nicht belanglos erscheinen. Zuvor wollen wir noch einen Blick auf die Häufigkeit der HVT werfen.

Bei den Angaben zur Häufigkeit der HVT ist zu bedenken, daß sie mehr oder weniger verschieden ausfallen müssen, je nach dem wie sich das Gesamtkrankengut des Untersuchers zusammensetzt, ob es einer allgemeinen, einer psychiatrischen, einer internistischen Praxis oder etwa der Notaufnahme einer Klinik entnommen ist.

Nach SILL (161) wurden im Jahre 1971 von insgesamt 5113, vorwiegend als Notfälle in die Univ.Klinik Hamburg-Eppendorf aufgenommenen Patienten 226 = 4,04% wegen eines akuten HV-Syndroms in die Klinik gebracht. Da die HVT als die akute, dramatische Form des HV-Syndroms mit tetanischer Ausprägung anzusehen ist (s. Einleitung S. 7 und Differentialdiagnose S. 58), können wir annehmen, daß es sich bei diesen und den folgenden Angaben zu einem großen Teil um die echte HVT handelt, die zur Einlieferung in die Klinik Anlaß gegeben hat, allerdings meist erst, nachdem die akuten Erscheinungen abgeklungen waren, da ein ablaufender HV-tetanischer Anfall meist identifiziert werden kann (s.S. 54 und S.23). DÖLLE (14) berichtet, daß von einem Kollektiv von 2550 Patienten, die im Jahre 1961 in die Univ.-Klinik Hamburg noteingeliefert wurden, 4,47% ein

1) Das unter emotionalen Stimuli abgenommene EKG kann Veränderungen des Erregungsablaufs, besonders im Kammerenteil zeigen, die sich von den unter körperlicher Belastung mit gleichen Tachykardiegraden (!) hervorgerufenen deutlich unterscheiden - eine Erscheinung, die angesichts der gemeinsamen Endstrecke besonders bemerkenswert ist (78).

akutes HVS hatten. In die Notaufnahme (Innere Abteilung) des Krankenhauses München-Schwabing wurden nach MIETHGE (119) im Zeitraum Januar bis Ende Oktober 1974 etwa 160 Patienten wegen HVT gebracht, was einem prozentualen Anteil von knapp 2% der Gesamtnotaufnahmen entspricht. Unter den Sprechstundenpatienten einer Allgemeinpraxis werden die HVS-Patienten auf etwa 5-10% (151), in psychiatrischen Praxen auf bis zu 30% (162) geschätzt.

In der Häufigkeit der HVT überwiegt das weibliche Geschlecht bei weitem (Verhältnis 3:1 bis 7:1) (41, 65, 74, 146, 180, 181). Sie betrifft praktisch nur Menschen jüngeren Lebensalters; das Gros der Patienten liegt bei 15 bis 45 Jahren; in der Altersklasse 15 bis 45 Jahren; in der Altersklasse 15 bis 35 Jahre liegen etwa 60% der weiblichen Patienten, in der Klasse 15 bis 45 sind es bereits über 80% (41). Jenseits der Menopause ist die HVT kaum noch anzutreffen (41, 60, 130, 181).

Bei den männlichen Patienten ist die Verteilung noch deutlicher auf das jugendliche Alter hin konzentriert: über 90% sind zwischen 15 und 35 Jahre alt (41, 119).

Das deutliche zahlenmäßige Überwiegen des weiblichen Geschlechts bei der HVT legt den Gedanken nahe, daß hierbei hormonelle Faktoren eine Rolle spielen könnten. Diese könnten eine diesbezügliche Wirkung auf zweierlei Weise entfalten: a) indem sie die Bereitschaft zur HV steigern; b) indem sie die Bereitschaft des animalischen und vegetativen Nervensystems zur Ausbildung der beschriebenen Symptome (s.S. 49) und zu psychisch bedingten funktionellen Störungen (56, 78) erhöhen.

Zunächst glaubte man aus einer Linksverschiebung der Atemzeitvolumen- $p\text{CO}_2$ -Kurve in der Gravidität eine Empfindlichkeitsveränderung des Atemzentrums gegenüber chemischen Reizen ableiten zu können und machte dafür die erhöhten aus dem Corpus luteum graviditatis und der Plazenta stammenden Gestagenkonzentrationen verantwortlich (43, 81). Später konnte gezeigt werden, daß es nicht Progesteron und seine Abkömmlinge sind, die eine Atmungssteigerung verursachen (105, 173), sondern Östrogene, und, daß diese nicht primär am Atemzentrum angreifen: denn bei einer infolge Empfindlichkeitserhöhung des Atemzentrums stattfindenden Atemzeitvolumensteigerung um 5 bis 20%, wie sie für die letzten Wochen der Schwangerschaft nachgewie-

sen ist, müßte neben einer Hypokapnie auch ein erhöhter arterieller Sauerstoffpartialdruck vorliegen (etwa 105-110 torr (188)); letzteres ist aber nicht der Fall: zwischen Graviden und nicht Graviden bestehen keine signifikanten art.pO_2 Unterschiede (105, 175). Die Östrogene induzieren vielmehr eine vermehrte Einlagerung von sauren Mukopolysacchariden in die Kapillarwand, ins perivaskuläre Gewebe, in die interstitielle Grundsubstanz überhaupt, was zusammen mit dem dort vermehrt gebundenen Wasser zur Verlängerung der Diffusionsstrecke von der Alveole zur Kapillare führt (144, 149, 150): die Diffusionskapazität erniedrigt sich für Kohlendioxid kaum, für Sauerstoff hingegen deutlich (18, 105). Die Schwangere muß also zum Ausgleich der erschwerten Sauerstoffdiffusion ihre Ventilation steigern, um einen ausreichenden arteriellen Sauerstoffpartialdruck zu halten (freilich auch in Zusammenhang mit einem erhöhten Sauerstoffbedarf), was infolge der kaum beeinträchtigten Diffusionskapazität von Kohlendioxid zu Hypokapnie führt. Die in der Gravidität auftretenden Östrogenkonzentrationen genügen aber nicht, um über diesen Mechanismus ausgeprägte Hypokapniegrade herbeizuführen (181), und zum anderen treten bei dieser chronischen HV renale Kompensationsmechanismen in Kraft, die eine nennenswerte Alkalose verhindern (s.S.56/57). Für die Verhältnisse außerhalb der Gravidität gilt letzteres erst recht: die Blutgase von gesunden Frauen unterscheiden sich nicht von denen gesunder Männer. Möglicherweise stellt der menstruelle Zyklus mit seinen fortlaufenden hormonellen Umstellungen größere Anforderungen an die Regulations- und Anpassungsaufgaben des vegetativen Nervensystems, das mit erhöhter Labilität reagiert und mit seiner Einflußnahme auf Psychisches (78) sich für jene psychisch-nervöse Konstellation disponierend auswirkt, die bei HV-Tetaniker anzutreffen ist (s.S. 44 u. 49). Jedenfalls ist bei Frauen im geschlechtsreifen Alter die deutlich höhere vegetative Labilität als bei Männern bekannt, ja sie gehört eigentlich schon zur weiblichen Grundkonstitution (25, 62).

Schließlich bleibt noch zu überlegen, warum das jüngere Erwachsenenalter eine so deutliche Disposition für die HVT hat. Dies mündet wohl ein in das Phänomen, daß funktionelle Störungen überhaupt diese Altersdisposition zeigen (13, 25, 62, 79, 98). Im Fall der HVT

sind dafür zunächst somatische Gründe anzuführen: mit zunehmendem Alter nimmt die Reizempfindlichkeit und Reaktionsfähigkeit der Erfolgsorgane ab, was zur geringeren Bereitschaft, Symptome und Beschwerden auszubilden, führt: HV-Versuche mit älteren lungengesunden Menschen deuten in diese Richtung (181, 183). Außerdem werden mit höherem Alter auch Thorax- und Lungenveränderungen häufiger, welche zusammen mit dem Rückgang der allgemeinen Leistungsfähigkeit einer höhergradigen HV im Wege stehen.

Die charakteristische Altersdisposition ist zweifellos auch ein psychologisches Phänomen. Wenn man sich vor Augen hält, daß an der Entstehung der HVT bestimmte psychische Grundhaltungen und Vorgänge eine wichtige Rolle spielen, welche häufig neurotischer Natur sind (s.S. 44 ff.), dann trägt die psychisch-soziale Entwicklung des Individuums Wesentliches zur Erklärung der Altersdisposition bei: der Lebensabschnitt nach der Pubertät bis ins mittlere Erwachsenenalter stellt den jungen Menschen vor eine Reihe von fundamentalen, den persönlichsten Bereich betreffende Aufgaben; er ist ein Test dafür, ob die Entwicklung in der Kindheit und Pubertät zu einer gesunden, tragfähigen Persönlichkeitsstruktur geführt hat, die es ermöglicht, Frustrationen und psychische Konflikte situationsgerecht und realitätsgerecht zu verarbeiten, d.h. zu lösen; es ist die Zeit der Einordnung der Sexualität, der Ablösung vom Elternhaus, der Partnersuche, des Hineinwachsens in das Berufsleben, des Einnehmens einer neuen sozialen Stellung, kurzum der Bewährung und endgültigen Reifung der zwischenmenschlichen und sozialen Beziehungen. Es liegt auf der Hand, daß gerade dieser den ganzen Menschen "fordernde" Lebensabschnitt entsprechend der individuellen Konstitution und vorausgegangenen Entwicklung der Persönlichkeit prädestiniert ist zur Entfaltung von neurotischen Konflikten und Fehlhaltungen.

Mit dem späteren Lebensalter verringern sich diese vielfältigen Spannungsmöglichkeiten, das impulsive Triebleben des Menschen erfährt insgesamt eine Beruhigung, pathogene, psychische Spannungen, falls sie nicht inzwischen gelöst wurden, verlieren allmählich ihre Akzentuierung und Aktualität, somit ebbt auch ihr somatisches Korrelat ab.

5. Zur Diagnostik der HVT

5.1. Diagnose

Für die Diagnose der HVT ergeben sich zwei Aufgabenkomplexe:

a) die Erkennung eines manifesten HVT-Anfalls; b) die Diagnosestellung außerhalb des Anfalls.

ad a) Die Identifizierung eines gerade ablaufenden HVT-Anfalls kann aufgrund seiner charakteristischen Prägung meist mit hoher Wahrscheinlichkeit erfolgen (41, 77, 92 u.a.): der typische Tetanieablauf, die meist auffällige angestrengte Atemsteigerung, das erhaltene Bewußtsein zusammen mit der demonstrativen Erregung und Angst des Patienten weisen auf die Diagnose. In Zweifelsfällen wird derselbe Weg beschritten wie:

ad b) die Diagnose der HVT außerhalb des HV-tetanischen Anfalls. Unter Berücksichtigung der vorausgegangenen (insbesondere pathophysiologischen) Überlegungen ergibt sich folgendes Vorgehen:

1.) Erhebung der Anamnese der Beschwerden, wobei besonderes Augenmerk auf den Anfallscharakter zu legen ist; die Kardinalbeschwerden wie die Parästhesien, die schmerzhaften charakteristischen Muskelkrämpfe, der Schwindel, die Atembeschwerden und die ängstliche Erregung, die gegebenenfalls noch von gastrointestinalen und kardialen Beschwerden begleitet werden, ergeben ein buntes Symptomenbild, wo mehrere Organsysteme in die Beschwerdeschilderung einbezogen sind: dies alles läßt sofort an die HVT denken. Der Befund normaler Serumelektrolyte bestätigt den Verdacht.

Bei Unklarheiten bzw. zur endgültigen Sicherstellung der Diagnose HVT würde ein einfacher HVV folgen¹⁾; dann und nur dann, wenn sich die beklagten spontanen Beschwerden identisch (nicht jedoch unbedingt gleich stark) mit denen im HVV provozierten erweisen, kann gefolgert werden, daß die spontanen HV-Folgen waren. Die Provokation charakteristischer HVT-Beschwerden, ohne daß diese jedoch dem Probanden von seinen spontanen Anfällen vertraut wären, weist ledig-

1) Der Proband soll in entspannter Lage (am besten im Liegen) forciert durchatmen, wobei die Atemzugfrequenz etwa 30 pro Minute betragen soll (schnelleres Atmen verführt zu oberflächlicher Atmung mit relativer Erhöhung der Totraumventilation!) und besonders auf ausführliche Expiration Wert zu legen ist (9, 69, 124).

lich in Richtung einer besonderen Disposition für HV-abhängige Symptombildung, welche jedoch objektiver in einem eigenen quantitativen HVV nachgewiesen werden kann (s.u. und S. 31 ff.). Sollte es aber nicht gelingen, mit Hilfe der Anamnese, des Ausschlusses pathologischer Serumelektrolyte und eventuell noch des einfachen HVV die Diagnose der HVT sicherzustellen, dann ist es sehr fraglich, daß sich die Schilderungen des Patienten auf einen HVT-Anfall beziehen. In diesem Fall könnte der Nachweis der besonderen somatischen Disposition (s.S. 31 ff.) zur HVT noch Klärung bringen. Zu diesem Zweck wird der HVV quantitativ orientiert durchgeführt; er soll zeigen, ob unter festgelegtem HV-Ausmaß die HV-abhängigen Symptome deutlich früher nach Beginn der HV auftreten als dies der Fall ist bei Normalpersonen. Die hier zugrunde liegenden Gedanken und Einzelheiten wurden bereits diskutiert (S. 31 ff.). Dieser Nachweis der besonderen Neigung zur HV-abhängigen Tetanie läßt sich in analoger Weise auch mit Hilfe des EMG erbringen, das den Vorteil der kürzeren Provokationsdauer, die nicht bis zum Eintritt der schmerzhaften Karpopedalspasmen zu gehen braucht, mit sich bringt (s.S. 33/34).

Es kann also zusammengefaßt werden, daß die charakteristische Anamnese und das Fehlen eines pathologischen organischen Befundes¹⁾ (insbesondere Ausschluß eines erniedrigten Serum-Kalzium) für die somatische Seite der Diagnosestellung meist genügen, daß bei Unklarheiten jedoch zusätzlich die Identifikation der spontanen Symptome mit den im HVV hervorgerufenen bzw. (falls dies nicht gelingt) der Dispositionsnachweis ausreichende Sicherheit gewährleisten.

Um der HVT als psychogene Störung gerecht zu werden, muß das bis jetzt auf die somatischen Aspekte beschränkte diagnostische Bemühen durch die Untersuchung der psychischen Faktoren, die als "primum movens" der HVT zugrunde liegen, vervollständigt werden. Dies geschieht im darauf zentrierten diagnostischen Gespräch, auf das wegen seiner gleichzeitig therapeutischen Bedeutung im nächsten Kapitel eingegangen wird.

1) Wogegen oft Zeichen vegetativer Labilität vorhanden sind: Dermografismus, Hyperhidrosis, lebhafte Muskeldehnungsreflexe, hypotone oder hypertone Blutdruckregulationsstörung etc. (9, 92, 181).

5.2. Differentialdiagnostische Überlegungen

Da die HVT durch einige typische Erscheinungen charakterisiert ist und zudem noch eine Anzahl weiterer Symptome fakultativ miteinbezieht, wäre es ein hoffnungsloses Unterfangen, anhand eines jeden Einzelsymptoms Differentialdiagnose zu treiben. Unsere Überlegungen müssen sich daher auf zwei Erkrankungsgruppen konzentrieren:

- 1.) solche mit respiratorischer Alkalose (5.2.1.)
- 2.) solche mit tetaniformen Zuständen (5.2.2.)

ad 5.2.1.

Gleichsam einen Übergang von der psychisch verursachten zur organisch verursachten respiratorischen Alkalose bilden diejenigen seltenen Fälle, wo extreme, von organischen Erkrankungen herrührende Schmerzzustände (wie z.B. bei Myokardinfarkt, Gallenwegskolik u.a.) eine höhergradige HV auslösen (4, 49, 115).

Den übrigen in diese Kategorie fallenden Erkrankungsbildern mit respiratorischer Alkalose ist gemeinsam, daß das Atemzentrum im Rautenhirn und in der Pons durch chemische Einwirkung oder organische Lokalprozesse einen gesteigerten Antrieb erfährt. Meningoenzephalitiden, Hirntumoren, traumatische Einwirkungen, die das Atemzentrum direkt oder indirekt (zirkulatorisch) betreffen, kommen als lokale Faktoren in Betracht (1, 92, 134), Bakteriämie mit gramnegativen Erregern, Vergiftungen mit Metallen und manchen Analeptika (Pikrotoxin, Pentetrazol) und Salicylaten kommen als chemische Antriebe (42, 100, 102a) in Betracht. Bei Intoxikation mit hohen Salicylatdosen schlägt die anfängliche respiratorische Alkalose bald in eine Azidose um, die sich zum Teil durch den Übergang in eine Atemlähmung erklärt (42, 102a).

Die Dekompensation der Lebercirrhose (Coma hepaticum) kündigt sich häufig durch eine respiratorische Alkalose an (19), für deren Entwicklung die toxische Wirkung der erhöhten Blutammoniakkonzentration auf das Atemzentrum verantwortlich gemacht wird (100).

Diese aufgeführten Bilder organisch bedingter HV haben gemeinsam, daß bei ihnen die HV von ursprünglich normalen Blutgasverhältnissen ihren Ausgangspunkt nimmt. Nur am Anfang der Störung können Hypokapnie- und Alkalosegrade entstehen, die das typische Bild der HVT ermöglichen; bei Fortbestehen der ursächlichen Störung werden bald renale Kompensationsmechanismen wirksam, die den Blut-pH wieder zu

normalisieren trachten: verminderte tubuläre Natriumbikarbonat-Rückresorption und verminderte als titrierbare Säure meßbare Wasserstoffionensekretion (64, 113).

So werden wir bei diesen Gelegenheiten nur selten die HVT Symptomatik zu Gesicht bekommen, zumal diese ja außer durch die respiratorische Alkalose noch durch andere Faktoren gefördert wird (s.S. 31).

Das gleiche (renale Kompensationsvorgänge) gilt für alle diejenigen respiratorischen Alkalosen, die sekundär, als Reaktion auf veränderte Blutgasverhältnisse entstanden sind: bei Lungenfibrose (Diffusionsstörung), Anämie (Einschränkung der Sauerstofftransportkapazität), zyanotischen Herzvitien, Erniedrigung des Sauerstoffpartialdruckes in großen Höhen hat der Sauerstoffmangel als zusätzlicher Atemreiz HV zur Folge (18, 19), die wegen der viel besseren Diffusionsfähigkeit bzw. der geringeren Diffusionsbeeinträchtigung der Kohlensäure (18) zu Alkalose und Hypokapnie führt. Diese HV ist aber in der Regel chronisch und die Alkalose daher weitgehend kompensiert.

Die im Rahmen der künstlichen Beatmung bisweilen herbeigeführte höhergradige Alkalose und Hypokapnie sei hier nur Vollständigkeits halber erwähnt; sie gehört aufgrund ihrer besonderen Entstehungsweise eigentlich nicht mehr zu unseren differentialdiagnostischen Überlegungen.

Wiewohl von manchen Autoren das DA-COSTA-Syndrom (Synonyma: Effort-Syndrom, neurozirkulatorische Asthenie, funktionelles kardiovaskuläres Syndrom) eng in die Nähe der HVT gerückt wird, bestehen zwischen beiden doch deutliche Unterschiede. Charakteristisch für das DA-COSTA-Syndrom sind mangelnde körperliche Leistungsfähigkeit (nicht typisch für HVT-Patienten außerhalb des Anfalls (181)), des weiteren Seitenstechen, Kurzatmigkeit, Herzsensationen, insbesondere Palpitation (18, 98, 181). Die Leitsymptome der HVT werden nicht beklagt (18). Die körperliche Untersuchung zeigt häufig eine inspi-ratorisch verschobene Atemmittellage mit Zwerchfelltiefstand (18, 117), ausgeprägte alveoläre Hyperventilation tritt im Gegensatz zur HVT nicht auf, eine unökonomische Totraumventilation ist oft nachweisbar (18). Das Effort-Syndrom betrifft vorzugsweise jugendliche Männer (18) es wird oft bei jungen Soldaten beobachtet ("soldier's heart": FRASER u. WILSON 1918) (67, 117), und kann nicht als Atem-

neurose angesehen werden, sondern ist zur Gruppe der vegetativen Regulationsstörungen mit kardiovaskulärer Betonung zu rechnen (18, 67, 98), worauf auch der häufig beobachtete inadäquate Pulsfrequenzanstieg bei leichter Arbeit mit Normalisierung unter weiterer Belastung hinweist (18).

Der Begriff "Latente Tetanie" tauchte bereits im Einleitungskapitel auf. Wenn man ihn so verwenden will, wie er ursprünglich konzipiert wurde (nämlich, um den Zustand der Patienten zwischen den tetanischen Anfällen hypokalzämischer Genese zu beschreiben), dann wird evident, daß er in Verbindung mit der HVT nicht recht angebracht ist: bei der hypokalzämischen Tetanie ist doch das Intervall dadurch charakterisiert, daß Körperlich-pathologisches nachweisbar ist: die Hypokalzämie, die sich unter anderem in der ständig vorhandenen neuromuskulären Übererregbarkeit manifestiert (CHVOSTEK-sches und FIBULARIS-Zeichen positiv). Die HVT-Patienten aber sind, abgesehen von der häufigen und unspezifischen vegetativen Dystonie (s.S. 55), unauffällig im Intervall (s.S. 31).

"Latente HVT" könnte allerdings auch in dem Sinn verstanden werden, daß eine akute psychogene Ventilationssteigerung nicht genügend ausgeprägt ist oder mangels entsprechender Disposition nicht genügt, um die charakteristischen Symptome, insbesondere die tetanischen Muskelkontraktionen hervorzurufen, und sie deshalb quasi eine Abortivform der HVT wäre, was sicherlich oft vorkommt. Dann fällt die "latente HVT" unter den weiten Begriff HV-Syndrom, der alle möglichen Erscheinungen, die mit einer HV zusammenhängen, umfaßt.

Es liegt aber in der Sache begründet, den Begriff HVT auf jenes akute, dramatisch aussehende Beschwerdebild zu beschränken, bei dem eine besondere Disposition (S. 31) im Gefolge einer psychisch bedingten akuten höhergradigen HV zu dem typischen Beschwerdeprofil des tetanischen Anfalls führt.

Bei einer Ausweitung des Begriffes HVT auf alles, was man unter mögliche Folgeerscheinungen einer HV subsumieren könnte, würde man der exakten Bedeutung dieses Begriffes nicht mehr gerecht werden, und es ließe sich die Grenze zu einer noch normalen emotionell ausgelösten Atemsteigerung (s.S. 40/41) kaum mehr ziehen (auch diese kann gelegentlich zu leichten Sensationen führen), und es ergäbe sich ein riesiges Berührungs- und Überschneidungsfeld mit vielen

Spielarten der vegetativen Dystonie.

Eine HVT ist unter chronischer HV nur vorstellbar, wenn die Atmung eine akute weitere Steigerung erfährt; ansonsten tendieren renale Mechanismen zur Korrektur der Alkalose (s.S.56/57). Unter diesen Bedingungen ist es denkbar, daß sich die pH-Werte des Blutes in dem Gebiet zwischen oberer Normgrenze und Alkalose bewegen (die respiratorisch verursachten pCO_2 -Änderungen können nicht kompensiert werden) und auf diese Weise intermittierend Anlaß zu diskreten Beschwerden des HV-Syndroms geben (110).

Unter den Bedingungen einer chronischen HV kann durch die Kompensation der respiratorischen Alkalose die Bikarbonat-Konzentration des Blutes und damit seine Pufferkapazität so stark abnehmen, daß eine körperliche Anstrengung den schnellen Umschlag in eine schwere metabolische Azidose nach sich ziehen kann (77, 82).

ad 5.2.2.

Die zweite differentialdiagnostische wichtige Gruppe bilden die tetaniformen Zustände anderer Genese.

Entsprechend der Serumelektrolytformel von GYÖRGY (S. 11) vergrößern alle Veränderungen im Sinne einer einseitigen Kaliumionen- oder Phosphationenkonzentrationserhöhung bzw. einer Kalziumionen- oder Magnesiumionenkonzentrationserniedrigung die neuromuskuläre Erregbarkeit und können daher zu tetanischen Anfällen führen, welche häufig mit ängstlicher Erregung des Patienten einhergehen (123). Diese wiederum kann eine Ventilationssteigerung hervorrufen, in deren Gefolge sich die tetanische Symptomatik aggravieren kann. Eine sichtbare HV läßt sich demnach nicht zum sicheren Ausschluß elektrolytbedingter Tetanien benützen. Hierzu bedarf es einer Analyse der Serumelektrolyte.

Außerdem können mehr oder weniger diskrete klinische Zeichen auf die Elektrolytstörung hinweisen, für deren Genese im Fall der Hypokalzämie der primäre und sekundäre Hypoparathyreoidismus (in Verbindung mit Hyperphosphatämie), die Rachitis und Osteomalazie in der Heilungsphase (auch nach Vitamin D-Zufuhr), die akute Pankreatitis, die Transfusion größerer Mengen von Oxalat- oder Citratblut, die schwere Niereninsuffizienz u.a. in Frage kommen (102). Die Hypomagnesiämie trifft man u.a. nach Verabreichung großer Mengen Magnesium-freier Infusionslösungen, im Rahmen des Malabsorptionssyndroms,

bei renalen Tubulusfunktionsstörungen, beim primären Hyperparathyreoidismus, beim Hyperaldosteronismus, bei der Pankreatitis, dem chronischen Alkoholabusus, als Folge von Diuretikaanwendung; die Hyperkaliämie, bei der die Herzsymptomatik (vor allem Rhythmusstörungen) weit eher im Vordergrund steht (156), sehen wir bei übermäßiger (insbesondere intravenöser) Kalium⁺-Zufuhr (K⁺-Penicillin, Blutkonserven), ungenügender renaler Ausscheidung (im Rahmen der Niereninsuffizienz, der Anwendung K⁺-sparender Diuretika (Triamteren, Amilorid, Aldosteronantagonisten)), bei der Nekrose größerer Zellmassen (ausgedehnte Hämolyse, akute Leberdystrophie, akute Pankreatitis) (160).

Diese Elektrolytstörungen, wenn sie ausgeprägt sind, manifestieren sich häufig auch im Erregungsablauf am Herzen: Hypokalzämie: Zunahme der QT-Zeit zugunsten von ST; Hyperkaliämie: hohe und spitze T-Zacken, Verbreiterung des P-Welle und der QRS-Komplexes (83).

Bei der länger bestehenden Hypokalzämie treten trophische Störungen der ektodermalen Gebilde auf (Haarausfall, trockene und spröde Haut mit gesteigerter Infektionsanfälligkeit, brüchige Nägel mit Querstreifung, hypokalzämischer Katarakt) (74, 92).

Die Klinik des Magnesiummangelsyndroms kann ebenfalls vielgestalt sein; es lassen sich nach HOLTMEIER (89) vier Hauptausprägungen unterscheiden: 1. die zerebrale Bevorzugung (Schwindel, Benommenheit, Konzentrationsschwäche, Depressionen, epileptiforme Anfälle); 2. die vaskulär-stenokardische Form (angina pectoris-ähnliche Beschwerden, Herzrhythmusstörungen, Blutdruckregulationsstörungen); 3. die muskulär-tetanische Bevorzugung (Parästhesien, Krämpfe aller möglichen Partien der quergestreiften Muskulatur); 4. die viszeral bevorzugte Form (Peristaltik - bzw. Tonuserhöhung des Gastrointestinaltrakts, Spasmen des Sphinkter ODDI, u.ä. mehr). Diese vier Hauptausprägungen können untereinander abwechseln und sich kombinieren; sie können leicht als vegetative Dystonien verkannt werden (89).

Die Symptomatik all dieser Elektrolytstörungen ist dadurch charakterisiert, daß sie in der Regel nur einen Teilaspekt aus der Gesamtsymptomatik der zugrundeliegenden Erkrankung darstellt.

Tetanoide Zustände werden auch durch zerebrale Funktionsstörungen organischer Genese ausgelöst. Wie schon dargelegt (S. 16 u. ff.)

wurde, spielen subkortikale Strukturen beim Zustandekommen und der Integration der Tetanie wahrscheinlich eine bedeutende Rolle (138). So können organische Prozesse, die auf diese Bezirke Einfluß nehmen, Tetanie auslösend wirken, wenngleich das auf diese Weise hervorgerufene reine Bild der Tetanie die Ausnahme sein dürfte, da die unter Hirnverletzungen, Hydrozephalus, Enzephalomalazie, Hirntumoren und vaskulär-regressiv bedingten Hirnveränderungen beobachteten motorischen Erscheinungen weit eher eine Kombination verschiedenartiger neurologischer Phänomene darstellen (92). Hinweise auf eine derartige hirnorganische Erkrankung geben nicht nur die Abweichungen von der charakteristischen Form der Muskelkontraktionen, sondern auch eventuell Asymmetrien in ihrer Ausprägung, anamnestisch eruierte progressive Veränderungen im Erscheinungsbild der Anfälle, des weiteren gegebenenfalls ophthalmoneurologische Syndrome (Gesichtsfeldausfälle, Beeinträchtigung der Augenmotorik, der Pupillenmotorik, der Akkommodation, Nystagmus u.a.). Weitere röntgenologische, szintigraphische, angiographische und elektroenzephalographische Untersuchungen bringen die Abklärung.

Eine eigene Gruppe bilden die epileptischen Anfälle. Bei denjenigen, die ohne Bewußtseinsverlust einhergehen, können sich mehrere Berührungspunkte mit der HVT ergeben:

- a) epileptische Anfälle können oft durch HV provoziert werden (57, 99, 135, 164);
- b) sie kommen gelegentlich nach sensiblen und sensorischen Reizen (135), auch nach heftigen Emotionen (99, 135) in Gang;
- c) insbesondere psychomotorische Anfälle werden oft von vegetativen Symptomen des Herz-Kreislaufsystems und des Gastrointestinalsystems, des weiteren von Angst und Erregung begleitet (57, 99, 135, 164);
- d) das Intervall-EEG muß nicht unbedingt auffällig sein (135).

Folgende Kriterien sind jedoch für die Unterscheidung von der HVT geeignet:

Falls die epileptischen Anfälle nicht Folge eines in jedem Alter möglichen Hirntraumas sind, bevorzugen sowohl die fokalen wie auch die generalisierten Krampfanfälle hinsichtlich des Zeitpunktes ihrer erstmaligen Manifestation und der Anfallshäufigkeit das

Kindesalter; lediglich das "Impulsiv petit mal" und die psychomotorischen Dämmerattacken haben eine gewisse Häufung um die Pubertät (57, 135).

Der Charakter der Muskelkrämpfe unterscheidet sich meist deutlich von dem bei der HVT: die für die HVT typische Reihenfolge und Kombination der tonischen Muskelversteifungen ist den epileptischen Muskelkontraktionen nicht geläufig, die überdies immer eine deutliche klonische Komponente haben, häufig Asymmetrien ihrer Ausprägung aufweisen und oft von Blickkrämpfen begleitet werden (92, 99, 135).

Das EEG des Epileptikers zeigt bei Anfällen oder nach Provokation (HV, Photostimulation, Schlaf nach vorausgegangenem Schlafentzug) zwar nicht immer, aber doch in den allermeisten Fällen typische Veränderungen (135): kontinuierliche Folge hoher, irregulärer, langsamer Potentiale, in die multifokal oder generalisiert polymorphe Krampfpotentiale eingeschoben sind ("Hypsarrhythmie"), hypersynchrone Aktivitäten, "spike-wave-Komplexe" (57, 64, 164).

Man sollte schließlich nicht übersehen, daß eine durch HV oder durch Elektrolytstörung ausgelöste Tetanie auch einmal, bei hoher zerebraler Krampfbereitschaft, sich zu einem epileptischen Krampf ausweiten kann (57, 135).

6. Zur Therapie der HVT

Die Therapie der HVT verfolgt drei Ziele: 1. den manifesten HVT-Anfall zum Abklingen zu bringen; 2. weitere HV-tetanische Anfälle abzumildern bzw. überhaupt zu verhindern; 3. psychische Störungen, die der Genese der HVT zugrunde liegen, zu behandeln.

Entsprechend der Pathophysiologie der HVT lassen sich die Beschwerden durch Beseitigung der respiratorischen Alkalose weitgehend zum Verschwinden bringen (s.S.26 u.); dies wird auf einfache Weise erreicht: durch Wiedereinatmen der Kohlendioxyd-angereicherten Expirationsluft aus einem vor Mund und Nase gehaltenen Beutel wird die respiratorische Alkalose auf dem umgekehrten Weg ihrer Entstehung behoben; dies ist die Methode der Wahl, die von den meisten Autoren empfohlen wird (13, 36, 41, 77, 92, 123, 151, 161, 181).

Gelegentlich, wo die Rückatmungsmethode nicht erfolgreich durchgeführt wird, weil es an der Bereitschaft des übererregten Patienten mitzutun fehlt, oder wo nach Abklingen des Anfalls ein weiterer zu kommen droht, kann die Verabreichung eines Sedativum indiziert sein: vorzugsweise Diazepam, das neben seiner dämpfenden Wirkung auf emotionelle Spannungen (Angriffspunkt vorwiegend am Limbischen System) auch muskelrelaxierenden Effekt hat (61, 102a, 122). Auf diese Weise wird der emotionelle Faktor, der für das Ingangkommen, die Unterhaltung der HV und auch für die Ausprägung der Symptome und Beschwerden eine wichtige Rolle spielt (vgl. Kap. 4), gebremst. Meistens kann dies aber schon durch die beruhigende Zusprache und Zuwendung erreicht werden, womit gewisse Vorteile vor der Pharkaanwendung verbunden sind (s.S. 64 ,67).

Versuche, der respiratorischen Alkalose mit Pharmaka zu begegnen, die auf eine metabolische Azidose hinzielend die Alkalose neutralisieren sollen (etwa mit Ammoniumchlorid oder dem Karbonanhydrasehemmer Azetazolamid = Diamox^R) sind weit weniger effektiv als die Kohlensäurerückatmung, da sie ja nur die Alkalose bekämpfen und nicht die zugleich bestehende Hypokapnie, die sich im Gegenteil weiter akzentuieren kann, weil die Tendenz zu einer metabolischen Azidose das Atemzentrum, das ohnehin schon im Zustand erhöhter Erregbarkeit ist (s.S. 29/30 u. 41/42), vermehrt stimuliert (64, 77, 181). Die daraus resultierende exzessive Verminderung des Bi-

karbonatpools im Blut kann ihrerseits Komplikationen nach sich ziehen (s.S. 59).

Es besteht kein Zweifel, daß der tetanische Anfall sehr häufig mit einer intravenösen Kalziumsalzgabe bekämpft wird (51, 77, 123, 130, 146, 181). Bei der Hypokalzämie-bedingten Tetanie ist dies eine sinnvolle provisorische Sofortmaßnahme. Wie steht es aber damit bei der HVT?

Es ist experimentell gesichert, daß die Kalziumionen einen wichtigen Stabilisatoreffekt auf das nervale und muskuläre Membranpotential ausüben (64, 74, 113). Dies gilt nicht nur für den Vergleich von hypokalzämischen zu normokalzämischen, sondern auch von normokalzämischen zu hyperkalzämischen Verhältnissen.

Es konnte gezeigt werden, daß Erhöhung der Kalziumionenkonzentration im Serum auf über der Norm liegende Werte (9-11 mg%) die Bereitschaft, auf Hypokapnie und Alkalose mit Parästhesien und neuromuskulären Symptomen zu reagieren, bei HV-Tetanikern und Kontrollpersonen vermindert, die Senkung auf subnormale Werte hingegen diese Bereitschaft erhöht (69, 178, 181).

Nun ist bemerkenswert, daß für die Anhebung einer normalen Kalziumionenkonzentration auf Werte, die jene Bereitschaft deutlich herabsetzen (Erhöhung um 1,5 - 2 mg%), die in der Praxis zumeist verabreichte Menge (90 mg Kalziumionen als Salz, entspricht etwa 10 ml einer 10%igen Lösung Kalzium-Sandoz) kaum ausreicht (179). Es muß deshalb angenommen werden, daß die Wirkung in denjenigen Fällen, wo diese übliche Kalziuminjektion den HVT-Anfall zum Abklingen bringt, größten Teils ein Suggestiveffekt ist, der für die Beherrschung des Anfalls nicht notwendig ist (s.o.) und den Patienten in der Vorstellung bestärkt, er sei organisch krank, und ihn so gegenüber anderslautenden Versicherungen des Arztes mißtrauisch macht.

Gelingt es, mit Hilfe der Rückatmungsmethode den Anfall schnell zum Abklingen zu bringen, und im anschließenden Gespräch über den Zusammenhang zwischen Überatmung und den Beschwerden den Patienten aufzuklären und ihm evtl. auch mit einem HVV Einsicht in die Entstehung der Beschwerden zu verschaffen, dann hat man schon gute Hilfe geleistet. Da, wo die nur anlässlich einer akuten emotionellen Belastung gelegentlich auftretende HVT wahrscheinlich nur das Ver-

halten einer ängstlichen, körperlich und seelisch leicht erregbaren Persönlichkeit ist, wird diese Behandlung erfolgreich sein. Der Patient erfährt so, wie er künftigen Anfällen begegnen und sie im weiteren vermeiden kann; er verliert dann auch die Furcht davor, einem Anfall hilflos ausgeliefert zu sein und gewinnt Selbstvertrauen. Das weitere ärztliche Gespräche sucht die meist vorhandenen aktuellen Schwierigkeiten (familiärer, beruflicher Art etc.) ans Licht zu bringen und einer Aussprache zuzuführen, womit schon eine Erleichterung erreicht und eventuell auch Hilfestellung für eine Lösung der Schwierigkeiten gegeben wird (einfaches psychotherapeutisches Gespräch).

In den häufigeren Fällen, wo die HVT Manifestation einer Neurose ist (181), wird die einfache Aufklärung über Entstehungsweise und Verhinderungsmethode (Rückatmung) der HVT nicht zu einem tiefgreifenden Erfolg führen, da sie ja im wesentlichen gegen die Symptombildung der zugrundeliegenden Neurose gerichtet ist, welche jedoch einen Lösungsversuch des neurotischen Konflikts darstellt, d.h. auf primären und sekundären Krankheitsgewinn abzielt (164, u.s.o.). Hier hat nur die Korrektur der neurotischen Fehlhaltung Aussicht auf dauerhaften Erfolg.

Um dies zu erreichen, muß keineswegs immer die große Langstreckenpsychoanalyse zur Anwendung gelangen. Je nach Art und Schweregrad der Störung, der Persönlichkeit und äußeren Situation des Patienten einerseits, und nach Möglichkeit und Befähigung des Arztes oder Psychotherapeuten andererseits, kommen daneben in Frage analytische Kurzverfahren, insbesondere das analytisch orientierte diagnostische Gespräch (14), Suggestivverfahren, davon insbesondere das (autosuggestive) Autogene Training nach J.H. SCHULTZ, lerntheoretisch orientierte Verfahren (Verhaltenstherapie), Gruppentherapie (154).

Da das diagnostische Gespräch aufgrund seines relativ mäßigen Zeitaufwandes am ehesten die Möglichkeit hat, zur Anwendung zu gelangen, sei es hier kurz erläutert. Es ist als psychoanalytisch orientiertes Vorgehen Diagnosefindung und Therapie zugleich. Worauf kommt es dabei an?

Das Gespräch muß über die klassische Anamnese und Krankengeschichte hinausgehend eine biographische und tiefenpsychologische Anamnese einbeziehen (14). Bedeutungsvoll ist der Lebensabschnitt, in

dem der Patient gerade steht, aufschlußreiche Information kann man gewinnen aus aktuellen und früheren Schwierigkeiten besonders im zwischenmenschlichen Bereich, aus einschneidenden Ereignissen in seiner Lebensgeschichte (Veränderung der beruflichen Situation, der Beziehungen zum Partner, zur Familie, zum Elternhaus, eigene Erkrankungen oder solche bzw. Todesfälle bei Nahestehenden, sogenannte Nervenzusammenbrüche, Frustrationen, Versuchungssituationen. Besonderen Schlüsselwert haben die Entwicklung in der Kindheit und die Reifung der Sexualität (vgl. S. 47/48).: sie haben größten Einfluß auf die Formung der Persönlichkeit und auf die spätere emotionelle Reaktionsweise (39, 58, 154). Erst dieses so gewonnene Persönlichkeitsbild ordnet den biographischen Daten den subjektiven Stellenwert zu, den sie für den Patienten haben (14). Mehr noch, als die objektiven Ereignisse im Leben eines Menschen die Entwicklung psychogener Störungen bestimmen, ist die emotionelle Einstellung zu diesen Ereignissen hierfür entscheidend, die subjektive Bedeutung, die sie aufgrund seiner Persönlichkeitsentwicklung jeweils haben; sie bestimmt, wie er das jeweilige Ereignis innerlich verarbeitet (79).

Wenn der Patient schließlich einen tieferen Einblick in seine emotionelle Einstellung zu seinen Problemen gewinnt und er den sinnvollen, nicht zufälligen Zusammenhang zwischen der körperlichen Störung und dem psychischen Konflikthintergrund erkennt (184), dann wird ihn eben diese Einsicht von der Notwendigkeit befreien, Krankheitssymptome zu entwickeln (174), weil er durch sie die Möglichkeit gewinnt, den inneren Konflikt nun auf adäquate Weise zu lösen.

Die von manchen Autoren (36, 77, 161) als zusätzliche Maßnahme empfohlene Physiotherapie (dosiertes körperliches Training, Gymnastik, u.ä.) entfaltet ihre günstige Wirkung über eine Stabilisierung des zumeist übererregbaren vegetativen Nervensystems mit einer Verschiebung des vegetativen Ruhetonus in Richtung einer vagotonen Senkung (35), was die Bereitschaft zur nicht streng Hypokapnie/Alkalose-abhängigen Symptomatik der HVT und möglicherweise auch die Labilität der Atmung verringert. Diese Behandlungsform fördert außerdem die Mitarbeit des Patienten.

Pharmakologische Zusatzmaßnahmen bei der HVT generell abzulehnen,

hieße verkennen, daß psychogene Störungen des öfteren medikamentöse Unterstützung der übrigen Therapie verlangen. Es ist sicherlich kaum bestritten, daß medikamentöse Maßnahmen bisweilen wertvolle Hilfe bei der Einleitung der Psychotherapie leisten, ja den Zugang zu dieser manchmal erst ermöglichen (38, 154, 167), sei es, daß durch neurotische Angstzustände, Agitiertheit, Erwartungsspannung u. dgl. die Aufnahme des psychotherapeutischen Kontaktes beträchtlich behindert wird, oder sei es, daß der Patient am Anfang einer Behandlung die ausschließliche Psychogenese seiner Störungen noch nicht akzeptieren kann, da er sich sonst als Versager diskriminiert fühlen¹⁾ würde, und er sich deshalb der psychotherapeutischen Behandlung verschließt.

Mit diesen Argumenten sollen keineswegs die möglichen Gefahren und Nachteile einer Psychopharmakaaanwendung bagatellisiert werden: Entwicklung einer Drogenabhängigkeit, eventuell Nachlassen der Motivation, die psychotherapeutische Behandlung fortzusetzen, da der Patient vom Leidensdruck vorübergehend entlastet wird, u.a. mehr. Letztlich muß in jedem einzelnen Fall im Hinblick auf das oben Dargelegte sorgfältig abgewägt werden, ob und welche der in

1) In unserer heutigen Zivilisation existiert doch, wie UEXKÜLL (174) bemerkt, eine Prestigeskala der Diagnosen: die somatischen Krankheiten stehen ganz oben, die psychischen Störungen ganz unten an der Werteskala. Von der "Ranghöhe" einer Krankheit werden nicht nur das Mitgefühl und die emotionelle Unterstützung, sondern auch die finanziellen Zuwendungen der Krankenkassen und öffentlichen Stellen bestimmt, ja sogar die Honorierung des Arztes: für ein ausführliches diagnostisches Gespräch, das die psychische Seite berücksichtigt (das ja in den meisten Fällen indiziert wäre, denn jede Krankheit, auch die vordergründig somatische, hat psychische Auswirkungen, die ihrerseits auf das somatische Geschehen rückwirken können), und für psychotherapeutische Bemühungen erhält der Arzt vergleichsweise wenig Geld, während aufwendige Laboruntersuchungen und chirurgische Maßnahmen mit noch so fragwürdiger, unklarer Indikation großzügig vergolten werden. Psychische Störungen zu diagnostizieren, kann eine Art Ächtung für den Patienten bedeuten. Diese herrschende Einstellung kommt der Somatisierungstendenz unbewältigter psychischer Konflikte sicherlich entgegen.

Frage kommenden Tranquillantien und Anxiolytika¹⁾ und sogenannten Breitbandspsychosomatika²⁾ als unterstützende Maßnahme herangezogen werden.

Noch weniger als im akuten Anfall ist eine Langzeittherapie bei HVT mit wiederholten Kalziumgaben gerechtfertigt, wie sie insbesondere von Herstellern von Kalziumpräparaten noch propagiert wird. Sie mißachtet ätiologische Gesichtspunkte und kann daher einen gewissen Palliativeffekt nur für die Zeit der Kalziumverabreichung entfalten (vgl. S. 64). Außerdem birgt sie die Gefahr in sich, durch die mögliche Hyperkalzämie die Nebenschilddrüsen im feedback-Mechanismus zu inaktivieren und daher nach Absetzen der Kalziumgaben eine hypokalzämische Tetanie zu provozieren. Dies gilt in erhöhtem Maß für die Anwendung von Vitamin D, AT₁₀ und Parathormon (36, 77).

6.3. Prognose

Die Prognose der HVT hängt im wesentlichen von zwei Faktoren ab:

1. zunächst davon, inwieweit der Patient es lernt, mit Hilfe der Rückatmungsmethode einen in Gang kommenden Anfall zu kupieren, und im weiteren, seine Atmung besser in seine Kontrolle zu bringen. Am Erfolg dieses Lernvorganges hat neben anderen Momenten auch die sachgemäße Aufklärung des Patienten Anteil; 2. davon, inwieweit eine zugrundeliegende unbewältigte psychische Konfliktsituation bzw. Neurose sich spontan ändert oder durch eine Therapie beeinflußt wird.

Damit ergibt sich für die HVT im Grunde dieselbe prognostische Situation wie für andere psychogene funktionelle Störungen: diese haben im allgemeinen eine Neigung zu Chronizität (133, 174, 180, 181).

1) Benzodiazepinderivate, Meprobamat, die vor allem an der emotionalen (pathogenen) Komponente der psychogenen Störung angreifen und daneben die Beeinflußbarkeit des Vegetativum durch die Psyche hemmen ("psychovegetative Entkoppelung") (16, 38, 102a, 122).

2) Amitriptylin + Chlordiazepoxyd = Limbatriil^R, Opipramol, die neben einer affektiv abschirmenden und stimmungsaufhellenden Wirkung noch direkt dämpfend ins Vegetativum eingreifen.

Selbst wenn die funktionelle Störung verschwindet, ist dies noch nicht unbedingt mit einer Heilung gleichzusetzen: bei unverändertem Fortbestehen der verdrängten psychischen Konfliktspannung kann die Symptomatik bald wiederkehren oder sich unter bestimmten Voraussetzungen (je nach dem, welchen tieferen Ausdrucksgehalt und welche innere Beziehung zum zugrundeliegenden neurotischen Konflikt die Symptomatik hat) verändern (Syndromwandel), d.h. teils in eine andere funktionelle Störung (z.B. Herzneurose im Fall der HVT beobachtet (180, 181)), zum kleinen Teil in eine organische Krankheit (manifeste psychosomatische Erkrankung), teils in eine reine Psychoneurose übergehen (34, 62).

6.4. Schlußbetrachtung

Die HVT nimmt in mancherlei Hinsicht eine besondere Stellung ein: sie kann als Konversionsneurose angesehen werden; bezüglich ihres Instrumentariums - sie besetzt primär ein vegetatives Organsystem (Atmungssystem), das jedoch bis zu einem gewissen Ausmaß der Willkür gehorcht, und erstreckt sich dann unter Zuhilfenahme bahnender Einflüsse subkortikaler Zentren sekundär auf die Willkürmotorik und die Sensibilität - steht sie jedoch zwischen den klassischen hysterischen Reaktionen (Sensibilität und Willkürmotorik) und den psychovegetativen funktionellen Störungen (vegetativ innervierte Organe).

Einen merkwürdigen Aspekt zeigt die HVT schließlich auch auf der therapeutischen Seite: das Organsystem, an dem sich hier Psychisches manifestiert, gestattet zugleich einen therapeutischen Zugang zurück zum Psychischen: bewußte Atempflege, Autogenes Training, Yoga...

"Fast unheimlich ist es, zu denken,
daß die Kunst des Atmens das
Geheimnis enthüllt, wie der menschliche
Organismus über ein bewußt lenkbares
Organ funktionieren kann und damit
körperliche, geistige und wohl auch
seelische Fähigkeiten harmonisch
gestaltbar werden"

(Hans-Joachim Giebel)

7. Verzeichnis der Literatur, auf die im Text verwiesen wurde

- (1) Adlersberg, D., und O. Porges:
Die neurotische Atmungstetanie, eine neue klinische Tetanieform.
Wien. Arch. inn. Med. 8: 185 (1924)
- (2) Alexander, S.C., T.C. Smith, G.W. Stephen, and H.Wollman:
Cerebral carbohydrate metabolism of man during respiratory and metabolic alkalosis.
J. appl.Physiol. 24: 66 (1968)
- (3) Anderson, M.N., and H.Svane:
Pattern of biochemical response to acute changes in pCO_2 .
Ann. Surg. 156: 752 (1962)
- (4) Aronson, P.R.:
Hyperventilation syndrome - a comparative study of the effects of tranquilizers and sedatives upon the electrocardiogram.
Clinical Pharmacology and Therapeutics 5: 553 (1964)
- (5) Ashbridge, K.M., S. Jennet, and J.B. North:
The absence of post-hyperventilation apnoea in the wakeful state.
J. Physiol. London 230: 52 (1973)
- (6) Axelrod, R.:
Organic acids and calcium in hyperventilation.
J. appl. Physiol. 16: 709 (1961)
- (7) Bartels, H., R.Beer, E.Fleischer, H.J.Hoffheinz, J.Krall, G. Rodewald, J. Wenner, und I. Witt:
Bestimmung von Kurzschlußdurchblutung und Diffusionskapazität der Lunge bei Gesunden und Lungenkranken.
Pflügers Arch.ges.Physiol. 261: 99 (1955)
- (8) Benninghoff, A., und K. Goerttler:
Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Dritter Band.
München 1967, Urban und Schwarzenberg Verlag
- (9) Beumer, H.M.:
Symptomatik und Behandlung des Hyperventilationssyndroms.
Münchn.Med.Woschr. 113,II: 1255 (1971)

- (10) Brazier, M.A.B., J.E. Finesinger, and R.S. Schwab:
Characteristics of the normal electroencephalogram. III.: The
effect of varying blood sugar levels on the occipital cortical
potentials in adults during hyperventilation.
J.clin.Invest.23: 319 (1944)
- (10a) Bonsdorff, B.v.:
Eine kombinierte Tourniquet-Hyperventilationsprobe zum
Nachweis von Tetaniebereitschaft.
Triangel (Sandoz) IV,8: 322 (1961)
- (11) Boman, K., H.Hensel, und I.Witt:
Die Entladung der Kaltrezeptoren bei äußerer Einwirkung
von Kohlensäure.
Pflügers Arch.ges.Physiol.264:107 (1957)
- (12) Brassfield, C.R., and V.G.Behrmann:
A correlation of the pH of arterial blood and urine as
affected by changes in pulmonary ventilation.
Amer.J.Physiol. 132: 272 (1941)
- (13) Bräutigam,W., und P.Christian:
Psychosomatische Medizin.
Stuttgart 1971, Georg Thieme Verlag
- (14) Bräutigam, W.:
Wie erkennt man psychosomatische Krankheiten?
Deutsches Ärzteblatt 4: 206 (1973)
- (15) Briquemont, F.:
Le syndrome d'hyperventilation.
Acta cardiol. (Bruxelles) 16: 539 (1961)
- (16) Bruck, H., G.Hofmann, und K.Krypsin:
Klinische Erfahrungen mit Diazepam.
in: Hoff, H., H.Tschabitscher, und K.Krypsin - Exner (Ed.):
Muskel und Psyche: 308.
Basel 1964, Karger Verlag
- (17) Buddecke, E.:
Grundriß der Biochemie.
Berlin 1971, Walter de Gruyter Verlag

- (18) Bühlmann, A.A., und P.H. Rossier:
Klinische Pathophysiologie der Atmung.
Berlin-Heidelberg-New York 1970, Springer Verlag
- (19) Bühlmann, A.A.: Atmung.
in: Siegenthaler, W. (Ed.): Klinische Pathophysiologie: 656
Stuttgart 1973, Georg Thieme Verlag
- (20) Burnum, J.F., J.B. Hickam, and H.D. McIntosh:
The effect of hypocapnia on arterial blood pressure.
Circulation 9: 89 (1954)
- (21) Cain, S.M.:
Übermäßige Produktion von Milchsäure im Gehirn während
Hyperventilation.
Fortschr.Med.83: 466 (1965)
- (22) Cegla, U.H., und J.Meier-Sydow:
Dyspnoe.
Medizin 12: 40 (1973)
- (23) Cermak, I., und E.Ringel:
Einige Bemerkungen zur Theorie und Praxis der Psychoso-
matik. in: Hoff, H., H.Tschabitscher, und K.Krypsin-Exner
(Ed.): Muskel und Psyche: 278
Basel 1964, Karger Verlag
- (24) Christensen, B.C.:
Studies on hyperventilation. III. Electrocardiographic
changes in normal man during voluntary hyperventilation.
J.clin.Invest. 25: 880 (1946)
- (25) Christian, P.:
Vegetative Regulationsstörungen.
in Schettler, G. (Ed.): Innere Medizin, Band I: 196
Stuttgart 1972, Georg Thieme Verlag
- (26) Christian, P.:
Die Atembewegung als Verhaltensweise.
Nervenarzt 28: 243 (1957)
- (27) Christian, P., P.Mohr, M.Schrenk, und W.Ulmer:
Zur Phänomenologie der abnormen Atmung.
Nervenarzt 26: 191 (1955)

- (28) Christian, P., P. Mohr, und W. Ulmer:
Das nervöse Atmungssyndrom bei Vegetativ-Labilen.
Dt. Arch. klin. Med. 201: 702 (1955)
- (29) Christian, P.:
Atmung.
in Frankel, V.E., V.E. Freiherr v. Gebssattel, und J.H. Schultz (Ed.): Handbuch der Neurosenlehre und Psychotherapie, Band II: 518
München-Berlin-Wien 1959, Urban & Schwarzenberg Verlag
- (30) Christian P., und K. Mechelke:
Das nervöse Atmungssyndrom.
in Bergmann, G.v., W. Frey, und H. Schwegk:
Handbuch der Inneren Medizin, Band IX, Teil 4: 814
Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960, Springer Verlag
- (30a) Christie, R.V.:
Some types of respiration in the Neurosis.
Quart. J. Med. 4: 427 (1935)
- (31) Clarke, R.S.J.:
The effect of voluntary overbreathing on the blood flow through the human forearm.
J. Physiol. 118: 537 (1952)
- (32) Clarmann, M.v.:
Akute Vergiftungen.
in Gross, R., und P. Schölmerich: Lehrbuch der Inneren Medizin: 985
Stuttgart 1973, F.K. Schattauer Verlag
- (33) Clauser, G.:
Innere Medizin.
in Frankel, V.E., V.E. Freiherr v. Gebssattel und J.H. Schultz (Ed.): Handbuch der Neurosenlehre und Psychotherapie, Band V: 137
München-Berlin-Wien 1959, Urban & Schwarzenberg Verlag
- (34) Cremerius, J.:
Die Prognose funktioneller Syndrome.
Stuttgart 1968, Ferdinand Enke Verlag

- (35) Daun, H.:
Physiotherapie bei psychovegetativen Störungen.
Med. Welt 25: 317 (1974)
- (36) Daunderer, M.:
Unveröffentlichtes Manuskript über die HVT. 1974
- (37) Daunderer, M.:
Das Hyperventilationssyndrom.
Diabetes-Journal 5: 164 (1975)
- (38) Diehl, L.W.:
Psychovegetative Syndrome in der Praxis.
Ärztl. Praxis 103: 4429 (1974)
- (39) Dietrich, H.:
Psychiatrie in Stichworten.
Stuttgart 1975, Ferdinand Enke Verlag
- (40) Dodt, E.:
Die Aktivität der Thermorezeptoren bei nicht-thermi-
schen Reizen bekannter thermoregulatorischer Wirkung.
Pflügers Arch.ges.Physiol. 263: 188 (1956)
- (41) Dölle, W.:
Hyperventilation und Hyperventilationssyndrom.
Med.Klin. 59: 695 (1964)
- (42) Dönhardt, A., und W. Braun:
Vergiftungen.
in Siegenthaler, W. (Ed.): Klinische Pathophysiologie: 1020
Stuttgart 1973, Georg Thieme Verlag
- (43) Döring, G.K., H.H.Loeschke, und B. Ochwaldt:
Weitere Untersuchungen über die Wirkung der Sexual-
hormone auf die Atmung.
Pflügers Arch. ges.Physiol. 252: 216 (1950)
- (44) Drohocki, Z.A.:
Automatic power spectral analysis of the Electroence-
phalogram during overbreathing.
EEG Journ. 30: 248 (1971)

- (45) Dührssen, A.:
Analytische Psychotherapie in Theorie, Praxis und Ergebnissen.
Göttingen 1972, Vandenhoeck & Ruprecht Verlag
- (46) Dunbar, F.:
Emotions and bodily changes. A. survey of literature on
psychosomatic relationships.
New York 1943, Columbia University Press
- (46a) Eggstein, M.:
Normalwerte diagnostisch wichtiger Blut-(Serum)Bestandteile.
in Gross, R., und P.Schölmerich: Lehrbuch der Inneren Me-
dizin: 1061
Stuttgart 1973, F.K. Schattauer Verlag
- (47) Eigler, J., E.Buchborn, und P.Deetjen:
Niere und ableitende Harnwege.
in Siegenthaler, W. (Ed.): Klinische Pathophysiologie: 784
Stuttgart 1973, Georg Thieme Verlag
- (48) Eldridge, F.L.:
Post-hyperventilation breathing and apnoea. Evidence for
a central neural mechanism which sustains respiration in
the absence of continuing external stimuli.
Bull.Physio-pathol.respir. 10: 261 (1974)
- (49) Engel, G.I., E.B.Ferris, and M.Logan:
Hyperventilation: analysis of clinical symptomatology.
Ann.int.Med. 27: 683 (1947)
- (50) Erikson, E.H.:
Kindheit und Gesellschaft.
Stuttgart 1971, Klett Verlag
- (51) Essen, K.W.:
Über das tetanische Syndrom in seiner Beziehung zu
psychischen Faktoren.
Zeitschr. Psychother. 2: 51 (1952)
- (52) Fanconi, A., and G.A.Rose:
The ionized, complexed, and protein-bound fractions
of calcium in plasma.
Quart.J.Med. 108: 463 (1958)

- (53) Federn, P.:
Die Hysterie.
in Meng, H.: Psychoanalyse und Medizin: 144
München 1965, Wilhelm Goldmann Verlag
- (54) Ferlinz, R., und M.Schönfelder:
Untersuchungen über den Einfluß einer dekompensierten
respiratorischen Alkalose auf das Verhalten der Elektro-
lyte im Plasma und Erythrozyten.
Verh.dtsch.Ges.inn.Med. 71: 317 (1965)
- (55) Fink, B.R.:
Influence of cerebral activity in wakefulness on regu-
lation of breathing.
J.appl.Physiol. 16: 15 (1961)
- (56) Flügel, K.:
Herkunft psychovegetativer Störungen.
Med. Welt 25: 301 (1974)
- (57) Förster, Ch., und S.v. Berlin-Heimendahl:
Zerebrale Anfälle.
in Betke, K., F.Lampert, und K.Riegel: Elementare
Pädiatrie: 218
Stuttgart 1974, Georg Thieme Verlag
- (58) Freud, A.
Die Kinderneurose.
in Meng, H.: Psychoanalyse und Medizin: 113
München 1965, Wilhelm Goldmann Verlag
- (59) Freud, S.:
Zeitgemäßes über Krieg und Tod.
In Freud, A., E.Bibring, W.Hoffer, E.Kris, und I.Isakower
(Ed.): Gesammelte Werke, Bd. X: 324.
Imago Publishing, London 1952
- (60) Fraser, R., and W.Sargent:
Hyperventilation attacks.
Brit.med.J. 1: 378 (1938)
- (61) Freyberger, H., und V.Leutner:
Pharmakotherapie bei psychovegetativen Störungen.
Med.Welt 25: 313 (1974)

- (62) Freyberger, H., und M. Winzenried:
Funktionelle Störungen.
in Gross, R., und P. Schölmerich (Ed.): Lehrbuch der
Inneren Medizin: 980
Stuttgart 1973, F.K. Schattauer Verlag
- (63) Friedman, M.:
Studies concerning the etiology and pathogenesis of neuro-
circulatory asthenia. III. The cardiovascular manifestations.
Amer. Heart J. 30: 478 (1945)
- (64) Ganong, W.F.:
Medizinische Physiologie. Übersetzt und bearbeitet von
Auerswald, W.
Berlin-Heidelberg 1971, Springer Verlag
- (65) Geisler, L.v., D. Herberg, und R. Thorspeken:
Diagnose und Therapie des Hyperventilationssyndroms.
μ Fortschr. Med. 83: 463 (1965)
- (66) Giebisch, G., L. Berger, and R.F. Pitts:
The extrarenal response to acute acid-base disturbances
of respiratory origin.
J. clin. Invest. 34: 231 (1955)
- (67) Gillmann, H.:
Erkrankungen des Herzmuskels.
In Gross, R., und F. Schölmerich (Ed.): Lehrbuch der
Inneren Medizin: 243
Stuttgart 1973, F.K. Schattauer Verlag
- (68) Gleichmann, U., D.H. Ingvar, D.W. Lubbers, B.K. Siesjö, and
G. Thews:
Tissue pO_2 and pCO_2 of the cerebral cortex related to
blood gas tensions.
Acta Physiol. Scand. 55: 127 (1962)
- (69) Grabner, G.:
Zur Diagnostik und Therapie tetanischer Krankheitsbilder.
Fortschr. Med. 25: 1002 (1974)

- (70) Graham, M.:
Maintenance of the blood brain barrier during profound
hyperventilation.
Neurochir. 16: 78 (1973)
- (71) Granholm, L., L.Lukjanova, and B.K.Sisjö:
The effect of marked hyperventilation on tissue levels
of NADH, lactate, pyruvate, phosphocreatine and adenosine
phosphates of rat brain.
Acta PhysiolScand. 77: 179 (1969)
- (72) Grant, S.B., and A.Goldman:
A study of forced respiration: experimental production
of tetany.
Amer.J.Physiol. 52: 209 (1920)
- (73) Grosveld, F.M.:
Quantitative changes in cerebral electrical activity
with repeated overbreathing.
EEG Journ. 30: 249 (1971)
- (74) Haas, H.G.:
Parathyreoidea.
in Siegenthaler,W. (Ed.): Klinische Pathophysiologie: 306
Stuttgart 1973, Georg Thieme Verlag
- (75) Haas, H.G.:
Benachbarte Anfallsformen.
in Schulte, W. (Ed.): Epilepsie und ihre Randgebiete in
Klinik und Praxis: 205
München 1964, J.F. Lehmanns Verlag
- (76) Haas, H.G., A.J.Olah, und M.Dambacher:
Hypoparathyreoidismus. Gelöste und ungelöste pathophy-
siologische Fragen.
Dtsch.med.Woschr. 93: 1383 (1968)
- (77) Hamm, J.:
Vegetativum und Atmung. Klinik und Therapie.
Med.Welt 5: 159 (1970)

- (78) Harrer, G.:
Grundlagen der Psychosomatik.
in Hoff, H., H.Tschabitscher, und K.Krypsin-Exner (Ed.):
Muskel und Psyche: 260
Basel 1964, Karger Verlag
- (79) Harrer, G.:
Psychovegetative Störungen bei Konfliktsituationen.
Med.Welt 25: 303 (1974)
- (80) Hauss, W.H.:
Herz-Kreislauf und Emotion.
in Hoff, H., H.Tschabitscher, und K.Krypsin-Exner (Ed.):
Muskel und Psyche: 155
Basel 1964, Karger Verlag
- (81) Heerhaber, J., H.H.Loeschke, und U.Westphal:
Eine Wirkung des Progesterons auf die Atmung.
Pflügers Arch.ges.Physiol. 250: 42 (1948)
- (82) Herzog, H.:
Psychisch verursachte Störungen der Respiration.
in Hoffmann-La Roche (Ed.): Kranksein in seiner organi-
schen und psychischen Dimension: 131
Grenzach/Baden 1968, Hoffmann-La Roche Verlag
- (83) Heinecker, R.:
EKG-Fibel.
Stuttgart 1973, Georg Thieme Verlag
- (84) Hess, W.R.:
Die funktionelle Organisation des vegetativen Nervensystems.
Basel 1948, Benno Schwabe & Co Verlag
- (85) Hess, W.R.:
Das Zwischenhirn.
Basel 1949, Schwabe Verlag
- (86) Hille, H., R.Hild, K.Mechelke, und C.Barth:
Über die Wirkung von CO₂-Inhalation und Hyperventilation
auf den Kreislauf des Menschen.
Zeitschr.Kreisf.Forsch. 50: 255 (1961)

- (87) Himms-Hagen, J.:
Effects of Catecholamines on metabolism (skeletal muscle).
in Eichler, O., A. Farah, H. Herken, und A. D. Welch (Ed.):
Handbuch der experimentellen Pharmakologie, Band 33: 400
Heidelberg-New York 1972, Springer Verlag
- (88) Holleman, A. F., und E. Wiberg:
Lehrbuch der anorganischen Chemie.
Berlin 1958, Walter de Gruyter Verlag
- (89) Holtmeier, H. J.:
Magnesiumstoffwechselstörungen in der Neurologie.
Zeitschr. Allg. Med. 48: 152 (1972)
- (90) Horgan, D. J., R. P. Newbold, and R. K. Tume:
Effect of inorganic phosphate on the regulation of
calcium levels by the sarcoplasmic reticulum.
in Kakulas, B. A. (Ed.): Basic research in myology: 214
Excerpta Medica Amsterdam 1973, Excerpta Med. Foundation
- (91) Innes, I. R., and M. Nickerson:
Drugs acting on postganglionic adrenergic nerve endings
and structures innervated by them.
in Goodman, L. S., and A. Gilman (Ed.): The pharmacological
basis of therapeutics: 478
New York 1967, The Macmillan Company
- (92) Jesserer, H.:
Über den Wirkungsunterschied von Methylphenyläthylhydantoin
(Mesantoin) beim epileptischen und tetanischen Krampfanfall.
Wien. Klin. Wochschr. 62:787 (1950)
- (93) Jesserer, H.:
Tetanie:
Stuttgart 1958, Georg Thieme Verlag
- (94) Jesserer, H.:
Erkrankungen und Probleme aus den Grenzgebieten der inne-
ren Medizin: echte und falsche Tetanie.
Med. Klin. 56, II: 45 (1961)

- (95) Karetzky, M.:
Der Kohlendioxyd-Einfluß auf den Sauerstoffverbrauch bei
Hyperventilation beim normalen Menschen.
Journ.appl.Physiol. 28: 8 (1970)
- (96) Karlson, P.:
Kurzes Lehrbuch der Biochemie.
Stuttgart 1970, Georg Thieme Verlag
- (97) Kerr, W.J., J.W.Dalton, and P.A. Glibe:
Some physical phenomena associated with anxiety states
and their relation to hyperventilation.
Ann.Int.Med. 11: 961 (1937)
- (98) Klaus, D.:
Diagnose und Therapie funktioneller kardiovaskulärer
Syndrome.
Med.Welt 24: 1635 (1973)
- (99) Kloos, G.:
Grundriß der Psychiatrie und Neurologie mit besonderer
Berücksichtigung der Untersuchungstechnik.
München 1966, Rudolph Müller & Steinicke Verlag
- (100) Krück, F.:
Säure-Basen-Haushalt.
in Siegenthaler,W. (Ed.): Klinische Pathophysiologie: 215
Stuttgart 1973, Georg Thieme Verlag
- (101) Kugelberg, E.:
Activation of human nerves by hyperventilation and
hypocalcemia.
Arch.Neurol.Psychiatr. 60: 153 (1948)
- (102) Kuhlencordt, F.:
Erkrankungen der Nebenschilddrüsen.
in Gross,R., und P.Schölmerich (Ed.): Lehrbuch der
Inneren Medizin: 653
Stuttgart 1973, F.K.Schattauer Verlag
- (102a) Kuschinsky,G., und H.Lüllmann:
Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie.
Stuttgart 1972, Georg Thieme Verlag

- (103) Laplanche, J., und J.B. Pontalis:
Das Vokabular der Psychoanalyse.
Frankfurt 1972, Suhrkamp Verlag
- (104) Lavigne, A., et E. Coraboeuf:
Action comparée du gaz carbonique sur les fibres nerveuses
motrices et sensibles des crustacés.
J.de Physiol. 47: 209 (1955)
- (105) Lehmann, V.:
Hyperventilation und Dyspnoe in der Schwangerschaft.
Med.Klin. 69: 1513 (1974)
- (106) Lenggenhager, K.:
Studien über die Hyperventilationstetanie.
Schweiz.Med.Woschr. 23: 548 (1951)
- (107) Lenz, H.:
Die Angst im EKG.
in Hoff, H., H. Tschabitscher, und K. Krypsin-Exner (Ed.):
Muskel und Psyche: 184. Basel 1964, Karger Verlag
- (108) Leonhardt, H.:
Grundzüge der Anatomie des vegetativen Nervensystems.
Med.Welt 25: 295 (1974)
- (109) Levi, B., and R. Ahlquist:
Adrenergic drugs.
in Di Palma, J.R. (Ed.): Drill's Pharmacology in Medi-
cine: 461
New York 1965, Mc Graw-Hill Book Company
- (110) Lewis, B.I.:
The hyperventilation syndrome.
Ann.Intern.Med. 38: 918 (1953)
- (111) Ley, H., und Th.v. Uexküll:
Über eine Methode zur Bestimmung der Tetaniebereitschaft
des Menschen.
Zeitschr.klin.Med. 152: 36 (1953)
- (111a) Ley, H., H. Gorbani, und H. Gronauer:
Experimentelle Untersuchungen zum Tetanieproblem.
Med.Klin. 62: 1506 (1967)

- (112) Lorenzini, E.:
EMG-Untersuchungen bei Tetanie.
Unveröffentlichtes Manuskript eines am 25. Januar 1972
in Hannover gehaltenen Vortrages.
- (113) Lullie, H.:
Taschenbuch der Physiologie, Band I Vegetative Physiologie.
Stuttgart 1971, Gustav Fischer Verlag
- (114) McHenry, L.C.jr., H.C.Slocum, H.E.Bivens, H.A.Mayes, and
G.J.Hayes:
Hyperventilation in awake and anesthetized man.
Arch.Neurol. 12: 270 (1935)
- (115) McKell, T.E., and A.J.Sullivan:
The hyperventilation syndrome in gastroenterology.
Gastroenterology 9: 6 (1947)
- (116) McLean, F.C., and M.B.Hastings:
A biological method for the estimation of calcium ion
concentration.
J.biolchem. 107: 337 (1934)
- (117) Meili, E.:
Zur Pathophysiologie des Effort-Syndroms.
Helv.med.Acta 15: 440 (1948)
- (118) Meves, H.:
Die Wirkung der Kohlensäure auf lebende Gewebe. Medizin:
Theorie und Klinik in Einzeldarstellungen, Band 5.
Heidelberg 1958, Hüthig Verlag
- (119) Miethge, W.:
Arbeitsbericht zur Dissertation mit dem Thema "Untersu-
chungen zur Therapiemöglichkeit bei Hyperventilationsteta-
nie".
Unveröffentlichtes Manuskript vom November 1974
- (120) Mills, J.N.:
Hyperpnoe induced by forced breathing.
J.Physiol. 105: 95 (1946)

- (121) Morgan, P., and Br.Ward:
Hyperventilation and changes in the electroencephalo-
gram and electroretinogram.
Neurol. 20: 1009 (1970)
- (122) Müller, H.R., und H.E.Kaesler:
Gedächtnis, Sprache, Emotion.
in Siegenthaler, W. (Ed.): Klinische Pathophysiologie: 990
Stuttgart 1973, Georg Thieme Verlag
- (123) Müller, N.:
Die Tetanie.
Therapiewoche 3: 175 (1972)
- (124) Müsch, H.J.:
Über Grundlagen und Bedeutung des Hyperventilations-
versuches.
Arch.Psychiatr.Nervenkr. 181: 666 (1949)
- (125) Murphy, J.R.:
Erythrocyte metabolism: Glucose metabolism and pathways.
Journ.Lab. and clin.Med. 55: 286 (1960)
- (126) Newhouse, M.T., M.R.Becklake, P.T.Macklem, and M.McGregor:
Effect of alterations in end-tidal CO₂ tensions on flow
resistance.
J.appl.Physiol. 19: 745 (1964)
- (127) Niedergerke, R., und R.Stämpfli:
Die Kohlensäurewirkung an der einzelnen markhaltigen Ner-
venfaser bei Rheobasenbestimmungen.
Pflügers Arch. ges.Physiol. 258: 95 (1953)
- (128) Nilsson, L., and R.Busto:
Controlled Hyperventilation and its effect on brain ener-
gy and acid-base-parameters.
Acta anaesth.scand. 17 : 243 (1973)
- (129) Oldershausen, H.-F. v.:
Diabetes mellitus.
in Gross R., und P.Schölmerich: Lehrbuch der Inneren
Medizin: 689
Stuttgart 1973, F.K. Schattauer Verlag

- (130) Parade, G.W.:
Über die Tetanie.
Med. Welt 22: 1235 (1962)
- (131) Paschen, K.:
Biologisch aktive Kalziumionen im Serum.
Diagn. 13: 549 (1974)
- (132) Pette, H.:
Zum Problem der zentralen Genese tetanischer Syndrome.
Dtsch. Zeitschr.Nervenheilk. 160: 285 (1949)
- (133) Pirker, H.:
Mehrdimensionale Therapie psychosomatischer Störungen.
Ärztl.Prax. 27: 79 (1975)
- (134) Plum, F., and A.G.Swanson:
Central neurogenic hyperventilation in man.
Arch.Neurol.Psychiatr. 81: 535 (1959)
- (135) Poeck, K.:
Neurologie.
Berlin-Heidelberg 1972, Springer Verlag
- (136) Prill, A., H.Ch.Hopf, und H.A.Paul:
Zerebrale Durchblutungsstörungen und ihre Behandlung.
Med.Klin.65: 229 (1970)
- (137) Pschyrembel, W.:
Klinisches Wörterbuch.
Berlin 1972, Walter de Gruyter Verlag
- (138) Quandt, J., und W.Ponsold:
Zur Pathogenese und Therapie des tetanischen Syndroms.
Münch.Med.Woschr. 95: 977 (1953)
- (139) Redlich, F.C., und D.X.Freedman:
Theorie und Praxis der Psychiatrie.
Frankfurt 1970, Suhrkamp Verlag
- (140) Richardson,D.W., A.J.Wassermann, and J.L.Patterson jr.:
General and regional circulatory responses to change in
blood pH and carbon dioxid tension.
J.clin.Invest. 40: 31 (1961)

- (141) Rick, W.:
Klinische Chemie und Mikroskopie.
Berlin-Heidelberg 1972, Springer Verlag
- (142) Roddie, I.C., J.T.Shephard, and R.F. Whelan:
Humoral vasodilatation in the forearm during voluntary
hyperventilation.
J.Physiol. 137: 80 (1957)
- (143) Rose, G.A.:
Determination of the ionized and ultrafilterable calcium
of normal human plasma.
Clin.Chim.Acta 2: 227 (1957)
- (144) Sailer, S., und J.Pailer:
Experimentelle Prüfung der hämostyptischen Wirkung
von Östriolsuccinat.
Med.Klin. 59: 181 (1964)
- (145) Saltzman, H.A., A.Heyman, H.O.Sieker:
Correlation of clinical and physiologic manifestations
of sustained hyperventilation.
New Engl.J.Med. 168: 1431 (1963)
- (146) Sandoz, chemisch-pharmazeutische Fabrik, Nürnberg
Tetanische Krankheitsbilder und ihre Behandlung.
Nürnberg 1972
- (147) Scherf, D., M.Yildiz, and A.Jody:
Electrocardiographic changes during hyperventilation tetany.
Amer.J.med.Sci. 236: 369 (1958)
- (148) Scherrer, M.:
Sauerstoffverbrauch und arterielle Kohlensäurespannung
des Gesunden, Fettsüchtigen und Emphysematikers vor und
während willentlicher Hyperventilation.
Helv.med.Acta 31: 111 (1964)
- (149) Schmidt-Matthiesen, und H.Poliwoda:
Östrogene, Gefäße und hämorrhagische Diathesen.
Arch.Gyn. 200: 231 (1965)

- (150) Schiff, M., and H.F.Burn:
The effect of intravenous estrogens on ground substance.
Arch.Otolaryng. 73: 43 (1961)
- (151) Schmidbauer, W.:
Psychosomatik, Band 7: Funktionelle Atemsyndrome.
München-Planegg, Selecta Verlag
- (152) Schulte, F.J.:
Bioelektrische Reaktionen des peripheren Nervensystems
bei Hypokalzämie, Spasmophilie, Tetanie.
Kinderheilk. 90: 150 (1964)
- (153) Schulte, F.J., H.G.Ten Bruggencate, und U.Douthail:
Die Impulse in sensiblen Nervenfasern bei experimen-
teller Hypokalzämie.
Klin.Woschr. 42: 140 (1964)
- (154) Schulte, W., und R. Tölle:
Psychiatrie.
Berlin-Heidelberg 1973, Springer Verlag
- (155) Schultz-Hencke, H.:
Lehrbuch der analytischen Psychotherapie.
Stuttgart 1969, Georg Thieme Verlag
- (156) Schwab, M.:
Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes.
in Gross, R., und P.Schölmerich (Ed.): Lehrbuch der
Inneren Medizin: 763
Stuttgart 1973, F.K. Schattauer Verlag
- (157) Seamond, B., J.Towfighi, and D.A.Arvan:
Determination of ionized calcium in serum by use of an
ion-selective electrode.
Clin.Chem. 18, II: 155 (1972)
- (158) Selye, H.:
Einführung in die Lehre vom Adaptationssyndrom.
Stuttgart 1953, Georg Thieme Verlag

- (159) Sherwin, L.S.:
Alterations in the non specific cortical afference
during hyperventilation.
EEG clin.Neurophysiol. 23: 532 (1967)
- (160) Siegenthaler, W.:
Wasser- und Elektrolythaushalt.
in Siegenthaler, W. (Ed.): Klinische Pathophysiologie: 189
Stuttgart 1973, Georg Thieme Verlag
- (161) Sill, V.:
Funktionelle, nichtorganische Störungen im Bereich der
Atmungsorgane.
Kassenarzt XII, 10: 954 (1972)
- (162) Silverman, J.S.:
Hyperventilation syndrom.
Amer.J.Psychiatr.125: 1452 (1969)
- (163) Simeons, A.T.W.:
Ärger und Aufregung als Krankheitsursachen.
München 1967, Goldmann Verlag
- (164) Simon, C.:
Krankheiten des Nervensystems.
in Simon, C.: Klinische Pädiatrie: 291
Stuttgart 1973, F.K.Schattauer Verlag
- (165) Stern, E.:
Lebenskonflikte als Krankheitsursachen.
München 1968, Kindler Verlag
- (166) Straus, E.:
Der Seufzer.
Jb.Psychol.u.Psychother. 2: 113 (1954)
- (167) Strotzka, H.:
Muskel und Psyche vom Standpunkt des Psychotherapeuten.
in Hoff, H., H.Tschabitscher, und K.Krypsin-Exner (Ed.):
Muskel und Psyche: 287
Basel 1964, Karger Verlag

- (168) Struppler, A.
Das Tetaniesyndrom, eine periphere oder zentrale Störung?
Münchn.med.Woschr. 15: 702 (1964)
- (169) Talbott, J.H., S.Cobb, F.S.Coombs, M.E.Cohen, and W.V.
Consolazio:
Acid-base balance of the blood in a patient with
hysterical hyperventilation.
Arch.Neurol.Psychiatr. 39: 973 (1938)
- (170) Tenney, S.M., and T.W.Lamb:
Physiological consequences of hypoventilation and hyper-
ventilation.
in Amer.Physiological Society (Ed.):
Handbook of Physiology, Section 3: Respiration, Vol II: 979
Washington 1965, Amer. Physiol. Society
- (171) Tibblin, G., B.Lindström, and S.Ander:
Emotions and heart diseases.
in Associated Scientific Publishers (Ed.): Physiology,
Emotion and Psychosomatic Illness: 321
Amsterdam 1972 (Excerpta Medica), Excerpta Med.Found.
- (172) Tschabitscher, H., und H.Czerwenka-Wenkstetten:
Affekt und Muskelspannung.
in Hoff, H., H.Tschabitscher, und K.Krypsin-Exner: Muskel
und Psyche: 59
Basel 1964, Karger Verlag
- (173) Tyler, J.M.:
The effect of progesterone on the respiration of patients
with emphysema and hypercapnia.
J.clin.Invest. 39: 34 (1968)
- (174) Uexküll, Th.v.:
Funktionelle Syndrome in psychosomatischer Sicht.
in Bock, E., W.Gerok, and F.Hartmann (Ed.):
Klinik der Gegenwart, Band IX: 299
München 1973, Urban & Schwarzenberg Verlag

- (175) Vasicka,A., E.J.Quilligan, R.Aznar, P.J.Lipsitz, and B.M.Bloor:
Oxygen tension in maternal and fetal blood, amniotic fluid, and cerebrospinal fluid of the mother and the baby.
Amer.J.Obstet.Gynec. 79: 1041 (1960)
- (176) Waldeyer, A., und U.Waldeyer:
Anatomie des Menschen. Zweiter Teil.
Berlin 1972, Walter de Gruyter Verlag
- (177) Wasserburger,R.H., K.L.Siebecker jr., and W.C.Lewis:
The effect of hyperventilation on the normal adult electrocardiogram.
Circulation 13: 850 (1956)
- (178) Wasserman, A.J., and J.L.Patterson:
The cerebral vascular response to reduction in arterial carbon dioxide tension.
J.clin.Invest. 40: 1297 (1961)
- (179) Weimann, G.:
Die Kalziumwirkung beim normokalzämischen tetanischen Syndrom.
Med.Klin. 63: 429 (1968)
- (180) Weimann, G., und D. Georg:
Zur Prognose des Hyperventilationssyndroms.
Med. Welt I: 710 (1968)
- (181) Weimann, G.:
Das Hyperventilationssyndrom.
München-Berlin-Wien 1968, Urban & Schwarzenberg Verlag
- (182) Weimann, G.:
Durchführung und Bewertung des Hyperventilationsversuches.
Med.Klin. 65: 56 (1970)
- (183) Weimann, G., und K.-H. Männche:
Zur Alters- und Geschlechtsabhängigkeit der tetanischen Bereitschaft.
Arch.klin.Med. 213: 58 (1966)

- (184) Weizsäcker, V.v.:
Studien zur Pathogenese.
Stuttgart 1946, Georg Thieme Verlag
- (185) Wenger, R., H.Günter, und A. Benke:
Zur Frage des Hyperventilations-Elektrokardiogramms.
Wien.Zeitschr.Inn.Med. 50:79 (1969)
- (186) White, J.J., D.Mazur, R.V.Kotas, and J.A.Haller:
Excess lactate production due to hyperventilation and
respiration alkalosis.
Surgery 66, I: 250 (1969)
- (187) Wolf, St.:
Sustained contraction of the diaphragm, the mechanism of
a common type of dyspnea and precordial pain.
J.Clin.Invest. 26: 1201 (1947)
- (188) Wulf, H.:
A comparative study of actual blood gases and acid-base
metabolism in maternal and fetal blood during parturition.
Excerpta Medica Monogr.
Amsterdam 1966, Excerpta Med. Foundation
- (189) Yu, P.N., B.J.B.Yim, and C.A.Stanfield:
Hyperventilation syndrome.
Arch.intern.Med. 103: 902 (1959)

R é s u m é

Nach Abgrenzung des Begriffes "Hyperventilationstetanie" (HVT) erfolgt die Beschreibung der Symptomatik der HVT in ihren Untergruppen.

Die Untersuchung der Pathophysiologie der einzelnen Beschwerden ergibt unterschiedlich enge pathogenetische Beziehungen zur respiratorischen Alkalose und eine somatische Disposition zur HVT, deren Nachweismöglichkeiten diskutiert werden und für die Diagnose der HVT von Nutzen sein können.

Die Betrachtung des anatomisch-physiologischen Substrats für das Ineinandergreifen seelischer und körperlicher Vorgänge allgemein, sowie im speziellen bei der Atmung, deren Bedeutung in psychosomatischer Hinsicht aufgezeigt wird, gibt den Hintergrund ab für die Erörterung der Psychodynamik der HVT, die in einem Teil der Fälle als Manifestation einer Konversions- bzw. Angstneurose, andernteils auch einfach als Ausdruck einer leicht emotionell erregbaren, ängstlichen Persönlichkeit bei gegebener somatischer Disposition angesehen werden kann.

Die differentialdiagnostischen Überlegungen zur HVT erstrecken sich auf diejenigen organisch bedingten Krankheitsbilder, die eines- teils mit respiratorischer Alkalose, andernteils mit tetaniformen Aspekten einhergehen.

Die Diagnose der HVT schließt die Exploration des psychischen Hintergrundes ein, auf dem sich die HVT entwickelt, und sie nimmt damit bereits therapeutischen Einfluß. In der weiteren Therapie der nicht ausgesprochen neurotisch bedingten Fälle bringt die sachgemäße Aufklärung des Patienten über den Entstehungsmechanismus der HVT deutliche Erfolge, während für die auf dem Boden einer Neurose entstandenen HVT die auf die Korrektur der neurotischen Fehlhaltung abzielende psychotherapeutische Behandlung indiziert ist.

Eine rückblickende Betrachtung der eigentümlichen Stellung der HVT beschließt die Abhandlung.

LEBENS LAUF

Am 8. Juli 1946 wurde ich als Sohn des Fernmeldeingenieurs Theo Schrembs und seiner Ehefrau Mathilde Schrembs, geb. Markelstorfer, in München geboren.

Ich besuchte die Volksschule von 1952 bis 1956 in München und Etterzhausen bei Regensburg, dann das Musikgymnasium der Regensburger Domspatzen, wo ich 1965 das Abitur bestand. 1965 und 1966 studierte ich an der Staatlichen Hochschule für Musik in München Musik für das Höhere Lehramt mit Hauptfach Violine, vom Wintersemester 1966 bis zum Sommersemester 1970 Romanische und Klassische Philologie an der Universität München, mit einem Zwischenaufenthalt 1967/68 an der Universität Besancon in Frankreich. Im Wintersemester 1970/71 immatrikulierte ich mich an der Medizinischen Fakultät der Universität München und legte im Frühjahr 1973 das Physikum ab.

Am 29. Juli 1976 bestand ich die Ärztliche Prüfung an der Universität München.

